

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N°

149

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 février 1907, à 1 heure

PAR

Louis BOUGAREL

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'assistance publique

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE DES NOURRISSONS

SON DIAGNOSTIC PAR

Le Cornage Bronchitique Expiratoire et la Radioscopie

Président : M. BERGER, Professeur.

CHANTEMESSE, Professeur.

Juges : MM. { THIROLOIX, Agrégé.

CARNOT, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1907

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N°

149

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 février 1907. à 1 heure

PAR

Louis BOUGAREL

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'assistance publique

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE DES NOURRISSONS

SON DIAGNOSTIC PAR

Le Cornage Bronchitique Expiratoire et la Radioscopie



Président : M. BERGER, Professeur.

*Juges : MM. } CHANTEMESSE, Professeur.
 } THIROLOIX, Agrégé.
 } CARNOT, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1907

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	SEGOND.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	POZZI.
Clinique gynécologique	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile	Albert ROBIN.
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	Travaux anatomiques.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE.	MERY.	Vaquez.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DESGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BERGER

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'hôpital Necker.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le docteur MICHAUX
(Lariboisière, 1901 — Beaujon, 1904)

Monsieur le docteur DARIER
(Pitié, 1902)

Monsieur le docteur BRAULT
(Lariboisière, 1902-1903)

Monsieur le docteur LETULLE
(Boucicaut, 1904-1905)

Monsieur le docteur WUILLOMENET
(Service d'ophtalmologie de l'hôpital Boucicaut)

Monsieur le docteur VARIOT
(Enfants-Malades, 1905-1906)

Monsieur le professeur BUDIN
(Clinique Tarnier, 1906)

Monsieur le professeur BERGER
(Beaujon, 1903-1904)

AVANT-PROPOS

Cette étude a été entreprise à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre maître, M. le docteur Variot, que nous sommes heureux de remercier ici de ses bons conseils, de ses encouragements et de la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

C'est au début de cette année 1906 que, assistant à une des cliniques hebdomadaires de M. le docteur Variot, à l'hôpital des Enfants-Malades, il nous fut donné de voir, pour la première fois, un enfant atteint de cornage bronchitique expiratoire, affection dont MM. VARIOT et GUINON avaient présenté plusieurs cas à la *Société de Pédiatrie*, en 1904. Nous devons la première observation à MM. VARIOT et BRUDER. M. LOUIS GUINON a publié les résultats des deux premières autopsies (1).

Il est assez étonnant que, à la suite de ces publications, l'attention des praticiens ne se soit pas portée sur ce sujet, car, en dépit de recherches consciencieuses, il nous a été impossible de retrouver dans la littérature médicale, d'autre observation que celle relatée par le docteur BARTHÉLEMY, dans la *Gazette médicale de Nantes*, 1905 (2).

(1) VARIOT et BRUDER. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.

VARIOT. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.

GUINON. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.

(2) Le cornage expiratoire est cependant cité par M. DE GANDT dans sa récente thèse (Paris, 1906).

Nous avons eu, en revanche, la bonne fortune, peu après que, sur les indications de M. Variot, furent commencées nos recherches sur ce sujet, de rencontrer quelques nouveaux cas de cornage, chez des nourrissons ; nous n'avons pu avoir de renseignements détaillés sur l'un d'eux, que la mère emporta trop vite, mais nous en avons suivi pendant longtemps un autre, et avons pu assister à l'évolution de cette affection, au milieu de complications intéressantes.

Si deux autopsies d'enfants atteints de cornage sont venues confirmer le diagnostic porté d'adénopathie trachéo-bronchique, la *radioscopie* est également venue, dans presque tous les autres cas, apporter une réponse décisive dans le même sens.

Ces radiosopies ont été faites dans le laboratoire de l'hôpital des Enfants-Malades, par M. le docteur Barret, le très distingué collaborateur du docteur Variot, que les nombreux examens de thorax d'enfants, par lui régulièrement soumis à cette méthode d'investigation, au dispensaire *Furtado-Heine*, ont rendu particulièrement compétent en cette matière. Nous lui adressons ici pour ses conseils et les indications qu'il a bien voulu nous fournir, nos plus sincères sentiments de reconnaissance.

La parfaite similitude des symptômes que l'on constate dans tous les cas de cornage expiratoire, nous a incité à en aborder l'examen, pour faire, s'il est possible, de cette forme d'adénopathie, une entité clinique.

Le diagnostic, en effet, a toujours été posé de la même façon : un bruit de râle, entendu à distance, quelquefois d'une salle voisine, attire soudainement l'attention ; après avoir reconnu le caractère expiratoire de ce bruit,

sans s'attarder outre mesure à rechercher les signes physiques de l'adénopathie soupçonnée, en particulier les signes fournis par l'auscultation, que rend si difficile l'indocilité de cet âge et le retentissement même du cornage, l'enfant a été porté derrière l'écran fluoroscopique, où s'est toujours dessinée l'ombre d'une volumineuse masse ganglionnaire.

Ainsi, de par la loi de simplification qui semble devoir régir de plus en plus les sciences contemporaines, les renseignements incertains fournis par le sens de l'ouïe ont été rapidement contrôlés par le sens, plus parfait, de la vue.

Quoique l'emploi des rayons X tende à se généraliser de plus en plus, et puisse même, suivant M. Maurin (1), grâce à l'emploi des machines statiques, être à la portée de tout praticien, une semblable étude serait grandement incomplète, si les autres méthodes cliniques n'y trouvaient leur place, surtout en ce qui concerne le diagnostic différentiel.

Cela nous permettra en même temps de tenter de mettre au point la question si complexe des bruits laryngés et trachéo-bronchiques, incessamment embrouillée par les faits nouveaux, dus à la sagacité des observateurs.

Nous serons ainsi amené à nous occuper du stridor congénital et du cornage larymique, de plus en plus à l'ordre du jour, grâce aux beaux travaux de MM. VARIOT et BRÜDER, HAUSHALTER, MARFAN, HÖCHSINGER, et nous utiliserons les différentes interprétations pathogéniques four-

(1) MAURIN. *Thèse*, Paris, 1906.

nies au sujet de ces affections, pour en tirer des renseignements propres à nous aider dans la difficile tâche de reconstituer le mécanisme des différents cornages, et, par tant, pour fixer leur autonomie clinique.

Ce faisant, nous croyons que nous n'aurons pas fait œuvre vaine : le cornage peut être une des premières manifestations de la tuberculose ganglionnaire et celle-ci est très fréquemment la première étape de l'infection tuberculeuse, si souvent insoupçonnée dans ses formes latentes. Il peut donc nous renseigner sur l'existence de cette infection, alors qu'elle est peut-être encore curable. Il ne servira que dans un nombre de cas vraiment limité, dira-t-on. Qu'importe ! Avec une maladie traîtresse comme la tuberculose, il faut faire flèche de tout bois ; on ne peut pas se servir toujours des mêmes armes, pour la dépister, et la traiter, s'il est possible, à son début.

« Les enfants de nos villes, dit LEGROUX, sont follement, sournoisement, et sourdement tuberculeux. »

Et MOUSSOUS (1) écrivait, il y a quelques années :

« Le caractère presque fatal de la tuberculose des enfants du premier âge, sa marche sournoise et rapide qu'aucune médication ne semble susceptible d'enrayer, sa terminaison, parfois si brutale, au milieu de complications difficiles à prévoir ; d'autre part, au contraire, le caractère moins sévère des affections dont elle prend le masque, l'efficacité de la thérapeutique, dont certaines sont justifiables, voilà des raisons pour que tout clinicien soit dési-

(1) MOUSSOUS. *Archives de médecine des enfants*, 1901.

reux de pouvoir sûrement reconnaître la maladie ;... mais c'est à peine si, malgré l'ancienne opinion de Trousseau, qui s'élevait contre l'opinion de sa rareté, après les recherches d'AVIRAGNET, FROEBELIUS, SCHWER, BOLTZ, HUTINEL, HAUSHALTER, COMBY, même avec un parti-pris de rechercher la tuberculose, c'est à peine si nous savons aujourd'hui, de temps à autre, la reconnaître sous les apparences trompeuses qu'elle affecte. »

Les chiffres sont là pour démontrer quelle est la mortalité par tuberculose dans la toute première enfance.

Voici la statistique de Brouardel (1).

De 0 à 1 an	74
De 1 à 4 ans	64
De 5 à 9 ans	18
De 10 à 14 ans	12
De 15 à 19 ans	34

cas de mort par tuberculose pour 10.000 habitants.

La proportion se relève ensuite dans l'âge adulte.

Comby (2) donne le pourcentage des lésions tuberculeuses trouvées à l'autopsie d'enfants de 0 à 15 ans, morts d'affections diverses :

De 0 à 1 mois	0	
De 1 à 2 mois	2,6	
De 2 à 3 mois	3,5	19,85 p. 100
De 5 à 6 mois	15	
De 6 à 12 mois	30	

(1) BROUARDEL. *Commission de la tuberculose*, 1900.

(2) Cité par Piëttre. *Thèse*, Paris, 1905.

De 1 à 2 ans.....	47.75	—	—
De 2 à 5 ans.....	68	—	—
De 5 à 10 ans.....	67	—	—

Les statistiques faites à l'hôpital Sainte-Anna, de Vienne, sont analogues comme résultats.

Mais on doit bien se pénétrer de cette idée, que la plus grande partie de ces tuberculoses restent ignorées, et que, pour ne parler que des ganglions bronchiques, on doit distinguer à côté de l'*adénopathie affection*, dont une variété fait le sujet de notre thèse, et qui est bien rare, puisque nous n'avons pu en consigner que dix observations, des multitudes de *cas d'adénopathies lésions*, souvent pas plus grosses qu'un haricot, qui ne sont même pas visibles à la radioscopie, et que l'injection de tuberculine seule, impossible en pratique, peut arriver à déceler.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Pour trouver les premières observations de cornage lié à l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, il faut remonter au commencement du siècle dernier. Nombreux sont les auteurs qui, depuis ont traité la même question, avec des divergences d'opinion assez étendues, et en la mêlant avec celle des compressions de la trachée et des bronches, prise dans un sens plus général.

CAYOL en 1810, LEBLOND en 1824, abordent cette question des compressions trachéales, mais il faut arriver à LEY, en 1834, et à son mémoire sur l'*Inspiration rauque des enfants* pour avoir le premier tableau, si on met à part le caractère inspiratoire, de l'affection que nous étudions.

REID indique le même phénomène en lui donnant le nom de râles muqueux dans le larynx, mais il le rattache au laryngisme; CHOMEL l'appelle respiration sifflante, BOUCHUT, respiration bruyante à distance, et STOKES. respiration striduleuse.

BARRIER fait bien mention d'un bruit râpeux expiratoire, mais ne cite pas le cornage.

LAENNEC en fait au contraire mention, ainsi que LANDRÉ-BEAUVAIS.

MASON-GOOD, HUGH ont constaté son existence chez les enfants ; RILLIET et BARTHEZ, après WEST, dans leur traité et plusieurs articles de périodiques, rassemblèrent tous les documents qu'on possédait à leur époque. Plusieurs de leurs observations ont été depuis distraites par différents auteurs, du cadre de l'adénopathie, et reportées dans celui d'affections distinctes ; mais ils ont posé le problème d'une façon magistrale, et sans chercher à le résoudre entièrement, ils admettaient en tous cas l'influence de la compression, que BERTON, en 1842, n'avait jamais voulu accepter.

Concurremment avec eux, une série d'auteurs étudiaient le cornage par rétrécissement du calibre des voies aériennes, surtout chez l'adulte. REYNAUD (1835), MARCHAL DE GALVI (1847), SCHOEFFEL (1855), DURIAU et GLEIZE, EMPIS, dont l'étude sur le *cornage bronchial* (1862), fait encore autorité.

Dans cette voie s'engagèrent alors TROUSSEAU, FONSSAGRIVES, BARETY, BROUARDEL, SÉE, KRISHABER, DE VALCOURT, dont les idées se reflètent dans les *thèses* de GUÉRCHOUX et de BINET (1874 et 1875) (1).

C'est encore à cette époque que GUÉNEAU DE MUSSY, dans ses cliniques, traçait de main de maître la sympto-

(1) Avant eux, (1864-1866) nous devons citer les travaux des Anglais : MACKENGIE, FOSTER et HABERTSON.

matologie de l'adénopathie trachéo-bronchique, aux différents âges.

Jules SIMON, en 1885, apporte un nouvel élément à cette question : il admet l'existence d'adénopathies non tuberculeuses; GEFFRIER, d'Orléans, présente des observations de cornage ayant débuté dès les premiers jours de la naissance, qu'il attribue à une congestion passagère des ganglions thoraciques, sous l'influence d'un simple rhume; cette étude est reprise par son élève JAKHNINE dans sa *thèse* (Paris 1897-98.)

On trouve dans la *thèse* de TEULLIÈRE, à la même époque, une étude sur le mécanisme des compressions trachéales, et dans celle de JOLY sur les accidents laryngés au cours de l'adénopathie, un essai de classification des cornages, et de diagnostic différentiel.

MAHY fait sur le même sujet une rapide étude (*Thèse*, Montpellier, 1898).

Nous arrivons maintenant aux modernes : une suite de beaux travaux nous apprennent à séparer du cornage le stridor laryngé congénital qui fut identifié en 1900 par VARIOT et fait l'objet de la *thèse* de BRUDER (Paris 1901) et de celle de MATHIEU à Nancy.

La question semble définitivement mise au point; mais de nouveaux cas sont décrits par CERF, COMEY, VARIOT et ROGER, dont la description n'est plus semblable à celle qu'on peut lire dans les précédents ouvrages.

GUILBERT, BOULARD (*Thèse*, 1903-1904) proposent la dénomination de *respiration stridoreuse*, sous laquelle il faut ranger des syndromes absolument différents, et font remarquer les rapports fréquents de cette respiration stridoreuse avec l'adénopathie bronchique.

BARBIER dans ses conférences (1902), GUINON et ZUBER dans leurs articles sur l'adénopathie, donnent de bonnes descriptions du cornage, mais lui reconnaissent un caractère inspiratoire.

En 1904, VARIOT ET BRUDER, GUINON, publient les premiers cas de cornage bronchitique expiratoire, remettant ainsi au premier plan la question des compressions bronchiques par les masses ganglionnaires.

Mais à la même époque, MARFAN présente un cas de rétrécissement de la trachée par le thymus, ayant occasionné la mort ; il dirige ses études dans ce sens ainsi que, HOCHSINGER, de Vienne, et pose ainsi l'existence du stridor thymique, à différencier du cornage bronchitique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'entre pas dans nos idées de refaire la topographie des ganglions trachéo-bronchiques d'une manière détaillée.

Rappelons seulement que depuis Baréty, ces ganglions sont classifiés, en les envisageant surtout à l'état pathologique, ainsi qu'il suit :

Un groupe de *ganglions sus* ou *intra-bronchiques*, accompagnant les bronches de la première à la quatrième division et descendant par conséquent jusque dans le parenchyme.

Un deuxième groupe, *intertrachéo-bronchique*, situé entre les deux grosses bronches, au-dessous de la bifurcation de la trachée.

Un troisième, *prétrachéo-bronchique droit et gauche*, dans chacun des angles externes de bifurcation.

Un quatrième, *rétro-sternal*, situé à droite, près de la veine cave supérieure.

Les ganglions qui accompagnent le *faisceau vasculo-nerveux* du cou forment un cinquième groupe.

Les ganglions qui devront spécialement nous occuper sont ceux du troisième groupe, *prétrachéo-bronchique*, droit ou gauche ; ce sont ceux qui, en comprimant la trachée et l'origine des grosses bronches, produisent le cor-nage.

Ces ganglions, lorsqu'ils sont engorgés, peuvent atteindre des dimensions considérables. HAUSHALTER et FRUHIMHOLZ (1) ont fait publier dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie* de fort belles planches, où sont figurées des masses ganglionnaires énormes qui correspondent à l'hypertrophie de presque tous les groupes ci-dessus énoncés, mais avec une forte prédominance en faveur des groupes *prétrachéo-bronchique droit* et *inter-bronchique*.

Pour GUÉNEAU DE MUSSY (2), les ganglions compriment les organes du médiastin lorsqu'ils atteignent le développement d'un œuf de poule, lorsqu'ils mesurent presque tout le diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique, étroite, dans laquelle ils sont emprisonnés.

Voici maintenant quels sont les résultats des examens nécroscopiques, et nous ajouterons, radioscopiques, qui concernent l'adénopathie lorsqu'elle se traduit par du cor-nage expiratoire.

Les ganglions, volumineux, entourent la trachée, depuis l'articulation sterno-claviculaire, jusqu'à la bifurcation, à droite comme à gauche de ce conduit ; la masse tuberculeuse peut s'étendre jusqu'au-dessus de la crosse aortique, en arrière des troncs brachio-céphaliques veineux ; elle

(1) HAUSHALTER et FRUHIMHOLZ. *Bull. Soc. Péd.*, 1901.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1868.

peut même remonter plus haut que la claviculé, intéressant alors les ganglions du cou.

Leur disposition par rapport à la trachée est bien celle qu'a décrite Baréty : il ne s'agit pas d'étranglements annulaires, mais de compressions latérales, exercées par un ou plusieurs ganglions hypertrophiés et adhérents à la trachée ; il résulte de là un aplatissement des bronches qui s'étend sur une plus ou moins grande surface.

Dans un cas de Guinon, on pouvait voir, au-dessous de la bifurcation trachéale, une très grosse masse, qui refoulait les deux bronches, et les écartait l'une de l'autre.

C'est une disposition qu'on peut retrouver dans les figures de Haushalter.

Les images fournies par la *radioscopie* sont presque toutes au-dessus du cœur, à droite ou à gauche de l'ombre médiane.

Les ganglions sont en général très volumineux ; ils atteignent le volume d'une châtaigne, d'une noix ; leur forme est irrégulièrement sphérique.

On les trouve à différents stades de leur développement ; simplement infiltrés, ayant subi la transformation crétaée ; ou bien caséifiés, en totalité ou en partie, formant parfois une capsule remplie d'une bouillie semi-liquide.

Il n'y a pas de tuberculose pulmonaire concomittante.

Les *poumons* ne révèlent que la présence d'emphysème. Mais sur la *plèvre* qui avoisine les ganglions se dessine un semis tuberculeux.

Le *thymus* est plus ou moins développé (6 et 15 grammes) mais insuffisamment pour avoir pu être la cause du cornage.

Le *larynx* a une conformation normale.

La tuberculose peut se manifester en bien d'autres endroits, en particulier par une atteinte des méninges, mais pour nous cantonner à la cage thoracique, nous pouvons conclure que le cornage accompagne les premières réactions de l'infection bacillaire, limitée d'abord à l'appareil lymphatique, et qui commence à semer ses granulations sur la plèvre avoisinante.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Le cornage bronchitique est une affection qui peut se rencontrer dans la première enfance.

« Il peut être pendant longtemps, à cet âge, le seul signe de l'adénopathie trachéo-bronchique » (BARBIER) (1).

Le cornage *expiratoire* ne se rencontre que dans la première enfance.

C'est un bruit : *expiratoire ; humide ; bruyant ; régulier*. Il est manifestement *expiratoire* ; l'inspiration est à peu près silencieuse ; c'est là un premier caractère, absolument essentiel, et qu'il faut rechercher dès qu'il est donné de reconnaître un bruit prenant sa source dans les voies aériennes.

Il a une tonalité élevée, aiguë même quelquefois, ce qui le rapproche des autres stridors, mais un caractère qui nous semble devoir l'en distinguer aisément est son humidité.

(1) Leçons sur les adénopathies trachéo-bronchiques. *Tuberculose infantile*, Paris, 1902.

C'est un bruit mouillé : il semble que l'enfant prononce la lettre R, à travers des conduits aëri-fères remplis de mucosités qui se soulèvent au passage de l'air : ce second caractère appartient à tous les cornages *bronchitiques* des nourrissons, mais il est vraiment frappant ; nous l'avons trouvé relaté par tous les auteurs qui ont étudié l'adéno-pathie trachéo-bronchique chez les jeunes enfants ; il donne au cornage une physionomie qui lui ferait souhaiter une désignation plus suggestive, afin d'éveiller dans l'esprit l'idée de quelque chose de bien distinct du sifflement, du stridor, du cornage de l'adulte, celui des anévrysmes par exemple ; de la *respiration sifflante* de CHOMEL, comme de la *respiration striduleuse* de STOKES, ou du râlement sec inspiratoire de BARETY.

Plus juste est le nom de respiration bruyante à distance, qu'en a donné STOKES, car il a trait à un caractère vraiment frappant du cornage bronchitique : Dans les trois cas qu'il nous a été donné d'observer, notre attention, à la consultation des enfants, a été brusquement détournée du sujet qui nous absorbait par ce rôle singulier qui était perçu de l'autre extrémité de la salle, malgré les autres bruits qui s'y faisaient entendre.

Ce bruit enfin est régulier ; le cornage, tel que nous voulons le présenter à son état typique, ne se produit pas par crises ; il est continu comme le ronflement du sommeil, pendant quelques instants, parfois pendant dix minutes ou un quart d'heure, avec une intensité égale ; puis peut devenir intermittent pour disparaître durant plusieurs heures, au point que, dans la suite, ne le retrouvant pas, on peut hésiter à persévérer dans son diagnostic.

Voici comment a été résumée notre impression dans une observation : le bruit est fort par moments ; en tous cas, toujours semblable à lui-même : c'est comme un ronronnement sur une note élevée, un peu mouillé, et de très courte durée.

Relisons les anciens auteurs : ils n'avaient pas noté le caractère expiratoire de certains cornages, mais il faut avouer que pour le reste, leurs descriptions se rapprochent de la nôtre, et que le caractère d'humidité, comme la perception à distance, y sont merveilleusement mis en relief.

« A peu près vers l'époque de sa première dentition, dit LEY (1), il devint sujet, sans cause appréciable, à une espèce d'enrouement qui semblait dû à la présence d'une certaine quantité de mucus dans la trachée, et que l'on pouvait entendre de l'extrémité d'une grande chambre à l'autre ; la respiration n'offrait pas d'autres troubles si ce n'est un peu de fréquence », et Ley fait découler toute sa pathogénie du cornage de la présence du mucus au point de la trachée voisin des ganglions.

WEST (2) aussi pense que le cornage est le résultat d'un catarrhe.

« Il ressemble exactement, dit Reid (3), à celui qu'on perçoit dans le larynx des nouveau-nés, lorsqu'il existe une accumulation de mucus.

Voici maintenant la description de Rilliet et Barthez :

« Le symptôme le plus caractéristique était le stertor humide.

(1) LEY. Inspiration rauque des enfants. *Gaz. méd.*, 1834, p. 593.

(2) WEST. Cité par Rilliet et Barthez.

(3) REID. *On infantile laryngismus*. Trad. Ed. Lorent.

véritables gargouillements trachéaux, surtout prononcés après la toux, et quand on excitait l'enfant : on l'entendait facilement à distance ; il paraissait superficiel, et tout à fait temporaire : on aurait dit qu'il devait suffire d'une secousse de toux pour le produire, et d'une autre pour le faire disparaître.

L'expectoration du mucus semblait devoir être si aisée qu'on ne comprenait pas que les crachats ne se détachassent pas immédiatement pour passer dans l'estomac : mais il n'en était rien, le stertor persistait... »

« Le cri et la toux, dit Geffrier, (1) ont un timbre tout particulier, rappelant celui qui se produit dans l'abcès retropharyngien, ou tout à fait comparable aux vagissements de l'enfant naissant, dont la gorge est encore embarrassée de liquide amniotique ou de mucosités. La cause, d'ailleurs doit être la même, et c'est à des mucosités bronchiques, accumulées au voisinage du point comprimé, qu'est dû ce timbre particulier, comme noyé. »

Geffrier signale aussi des grumeaux de matière concrète, muco-purulente, que rendent les enfants le matin, en toussant, « cette expectation doit s'expliquer par la dessiccation, pendant le sommeil, des mucosités secrétées par la muqueuse, au voisinage des ganglions. La toux arrive à détacher ces morceaux de mucus épaissi, et, à cause de leur consistance, peut même les expulser jusqu'au dehors de la bouche ».

Il insiste aussi sur l'intensité du bruit : « Le bruit de cornage est tellement intense que je l'entends de la pièce

(1) GEFFRIER. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.

voisine, servant de salle d'attente, la porte étant entr'ouverte. »

La sensation d'humidité que donne le cornage des nourrissons, ne se retrouve pas chez les adultes ; c'est l'opinion d'EMPIS, de BARETY, de tous ceux qui traitèrent cette question vers 1874 : Empis ne fait-il pas remarquer qu'il existe une grosse différence entre les râles trachéaux, très humides et à grosses bulles, liés à la présence de sang ou de pus dans la trachée, et le *ronflement sec du cornage*.

Parmi les auteurs plus récents qui ont étudié plus spécialement le cornage expiratoire, M. Variot, dans une conférence clinique, a insisté sur cette modalité du bruit, qui se traduit par la lettre R, sur son intensité, sur sa forte prédominance au deuxième temps de la respiration.

Pour M. Guinon, l'expiration s'accompagne d'un sifflement ou plutôt d'un petit râle comme constitué par la vibration de petites bulles, paraissant se produire dans la trachée.

Le cornage peut augmenter dans la situation couchée, et cette position, ainsi que le sommeil, semble favoriser nettement sa production :

Il augmente surtout pendant les mouvements, les actes physiologiques, en particulier pendant la succion, mais sans que celle-ci en soit rendue trop difficile.

« Quand l'enfant s'agite sous l'empire de la colère, du désir, d'une impression émotive quelconque, la respiration s'accélère, et en même temps le bruit augmente d'intensité (Geffrier). » « Nous avons entendu ce rhonchus chez un de nos malades pendant plusieurs semaines, mais il était intermittent dans la même journée. L'état moral de

l'enfant n'était pas étranger à son retour, une simple con-rariété suffisait pour le faire reparaitre immédiatement (R. et Barthez) (1). »

Dans un cas, il diminuait quand on inclinait l'enfant en avant.

Il disparaît si l'enfant crie.

La respiration s'accélère avec les mouvements, mais la polypnée augmente aussi avec l'ancienneté de l'affection. L'enfant supporte bien ce bruit anormal, et n'est pas oppressé.

Le *cri* est clair, seulement diminué quand la dyspnée augmente.

La *toux* est fréquente, mais banale, sans rien de rauque ni d'étouffé et déplace quelques mucosités. Il y a, en effet, de la bronchite concomittante, ce qui avait fait ranger ce phénomène, par Rilliet et Barthez, dans le cadre des trachéo-bronchites ; il y a une petite quinte, rapide, qui n'a pas le temps de fatiguer l'enfant.

Ces quintes de toux apparaissent pour peu qu'on le remue.

Pendant la toux et les cris, à la *dyspnée* peuvent s'ajouter une légère *cyanose de la face* et des *sueurs de la tête*.

L'enfant prend en même temps une petite expression douloureuse et étonnée.

Mais une chose qui nous a personnellement frappé, et sur laquelle nous tenons à insister, est la *conservation de*

(1) RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. I. p. 582.

la gaité, et du *bon état général* ; la petite Suzanne D... (Obs. X) était vraiment une très belle enfant, grasse, potelée ; sa physionomie n'exprimait aucune souffrance ; elle ne criait pas, et sa mère était enchantée d'un si heureux caractère.

Quelques observations de M. Variot ne concordent pas sur ce point avec les nôtres : un nourrisson est tombé en vingt jours de 6 kgr. 970 à 6 kgr. 650 ; un autre ne grossit pas, tousse beaucoup, vomit fréquemment, dort mal, se réveille en sursaut avec une respiration bruyante.

En revanche, M. Guinon, dans deux observations, note que les enfants, du moins au début du cornage, sont bien développés ; leur état général ne s'aggrave que plus tard, quand surviennent les premiers des accidents auxquels ils succomberont.

Les cinq enfants cités par Geffrier, que cet auteur donne comme atteints d'adénopathie *non tuberculeuse*, et qui ne souffraient que de ce seul cornage, avaient un très bon état général.

Que conclure de là, sinon que le cornage en lui-même peut être très bien supporté (un des nourrissons de M. Variot se remit complètement), et que les signes alarmants doivent être rattachés uniquement à la généralisation tuberculeuse.

« L'enfant qui en était le sujet, dit Ley, était pâle et ses chairs étaient molles », mais « la respiration n'offrait pas d'autres troubles, si ce n'est quelquefois un peu de fréquence ; il n'y avait pas de fièvre, et l'enfant conserva sa gaité comme avant. »

Rilliet et Barthez disent à peu près la même chose : « Les

enfants atteints de cette indisposition ne nous ont pas paru en être éprouvés d'une manière fâcheuse ; cependant, ils étaient pâles et bouffis et avaient souvent la peau des mains moite et chaude. »

« L'état général de la santé, dit Reid, était excellent, ainsi que la disposition d'esprit. »

Et nous terminerons sur ces quelques mots de Geffrier : « Il est vraiment extraordinaire de voir la facilité avec laquelle les nouveau-nés supportent cette dyspnée. J'ai vu des enfants en proie à une gêne respiratoire qui paraissait excessive, avec un cornage s'entendant à grande distance, jouer et rire avec les personnes qui les entouraient, et boire avec entrain en s'arrêtant fréquemment pour respirer. Tous étaient d'un embonpoint suffisant. »

Ce tableau n'a rien de saisissant ni de tragique ; mais il ne dure malheureusement pas tout le temps, ce qui se conçoit puisqu'il s'agit là d'une variété de l'adénopathie trachéo-bronchique, maladie particulièrement complexe dans ses manifestations et son évolution.

Le cornage peut alors s'accompagner de *tirage*, qui, pour M. Guinon, apparaît de bonne heure : cette opinion est confirmée par l'observation de M. Barthélemy, concernant un enfant « qui présentait une dyspnée telle que les lèvres, les joues et les mains étaient cyanosées, un tirage sus et sous-sternal ».

Voici d'autres phénomènes que signale M. Guinon : « Sous l'influence mécanique de la dyspnée, apparaissent de bonne heure des déformations rythmées et une déformation permanente.

« Le tirage est d'emblée très marqué, à la fois sus et sous-sternal, et, comme il s'agit d'enfants très jeunes, sous-costal et périthoracique inférieur, formant une gouttière permanente au niveau des fausses côtes.

« La déformation permanente est constituée par une *voussure* de la partie supérieure du thorax qui devient *globuleuse* et en rapport avec l'emphysème qu'entraîne l'effort expiratoire. »

Nous n'avons pas étudié ces faits, mais avons toujours constaté que le thorax était globuleux comme celui d'un emphysémateux.

Si le processus de compression s'exagère davantage, il pourra se produire, d'abord de temps à autre, puis d'une façon continue, des accès de suffocation, d'athisme ganglionnaire, de *spasme de la glotte*, avec *cyanose* intense et *convulsions* plus ou moins généralisées ; les convulsions des extrémités pouvant d'ailleurs exister indépendamment du laryngisme.

Mais ce spasme de la glotte accompagne d'autres affections que la tuberculose ganglionnaire, et il est lui-même une entité morbide bien définie.

Il a été bien souvent confondu avec le cornage, alors qu'il ne fait réellement que le compliquer, d'une manière très fâcheuse, car il est une cause fréquente de mort pour les enfants porteurs d'adénopathies.

Les enfants atteints de cornage bronchitique présentent ordinairement de la *micropolyadénopathie périphérique* ; les ganglions devront être cherchés du côté du cou, au-dessus de la clavicule, et très particulièrement du côté des aisselles.

La *gorge* est saine : ce renseignement pourra être précieux pour guider dans le diagnostic ; on peut compléter l'examen par la *laryngoscopie* et le *tubage*, comme nous l'exposons au chapitre du diagnostic.

La *percussion* peut donner d'utiles renseignements, mais pas dans tous les cas, et seulement si la dyspnée n'a pas trop dilaté les poumons.

En plaçant un doigt parallèlement au sternum, en dehors de lui, on pourra percevoir de la matité ou plutôt de la submatité ; cela est bien plus frappant encore dans la région interscapulaire (1).

La percussion donne au contraire une sonorité tympanique dans la région antérieure emphysémateuse, et normale dans le reste des poumons.

Il peut y avoir de la matité au niveau de la première pièce sternale, qui peut faire songer à de l'hypertrophie du thymus ; il suffit de connaître que le fait se rencontre assez souvent, pour éviter l'erreur.

Si la percussion peut quelquefois donner d'utiles renseignements, nous croyons que l'*auscultation* est des plus difficiles ; on sait que chez des sujets plus âgés, on peut entendre du souffle au niveau de la bronche comprimée, et de la diminution du murmure vésiculaire dans le pou-

(1) M. Weill, de Lyon, fait de la matité interscapulaire le signe pathognomonique de l'adénopathie.

Nous préférons nous ranger à l'opinion du maître qui a découvert les résultats que peut fournir la percussion.

« *Quelquefois cependant, les tubercules nombreux développés à la racine du poumon et dans les glandes bronchiques diminuent cette résonnance d'une manière assez notable dans l'espace interscapulaire* » LAENNEC. Edition de la Faculté de médecine, p. 428.

mon correspondant ; ces signes sont presque impossibles à retrouver chez les nourrissons ; d'abord parce qu'ils sont indociles et crient incessamment ; ensuite parce que le gros ronflement masque tous les autres bruits ; pourtant M. Guinon a reconnu qu'au niveau du hile, en arrière, le cri prend un ton éclatant, et que le sifflement-cornage a son maximum en ce point.

L'auscultation peut enfin permettre de rechercher le signe d'EUSTACE SMITH : le murmure veineux perçu lorsqu'on renverse la tête en arrière, en plaçant un stéthoscope au niveau du manubrium ; ce signe a été recherché par M. Barthélemy, qui l'a trouvé en défaut, dans le cas qu'il observait.

La meilleure méthode d'investigation est la *radioscopie*, qui fera l'objet d'un chapitre spécial.

CHAPITRE V

DATE D'APPARITION, MARCHE, TERMINAISON

Le cornage bronchitique expiratoire apparaît dès la première année, le plus souvent dès les premiers mois, du deuxième au sixième.

En aucun des cas de cornage expiratoire, ce dernier n'est survenu dès la naissance, et par là il s'écarte de la forme qu'a décrite GEFRIER, et après lui JAKHINE et JOLY, et qui semble presque congénitale ; pour ces auteurs, le cornage est dû à des adénopathies passagères, produites par des infections légères, par exemple un simple rhume, et qui correspondent à des poussées congestives affectant les ganglions thoraciques.

Le cornage expiratoire, à l'encontre du précédent, lié à un processus d'irritation, dépend directement de la compression trachéo-bronchique ; et quoique des caractères communs permettent de rapprocher ces deux affections, une opposition marquée existe entre la marche progressive et monotone du cornage expiratoire, au moins à son début, et la marche irrégulière, traversée par des crises de suffocation à l'occasion du moindre rhume et entrecoupée de

périodes d'accalmie, du cornage à début précoce ou de celui dont LEY, RILLIET et BARTHEZ, JAKHNINE, BOURGEOIS, d'Etampes, JOLY, nous ont donné des exemples.

Ne semble-t-il pas qu'il s'agisse là de deux ou même plusieurs variétés d'une même affection qui se traduit par du cornage expiratoire lorsqu'elle se développe lentement, et donne naissance à de véritables tumeurs, sans grande réaction des tissus voisins ; et par du cornage inspiratoire entrecoupé d'incidents dramatiques, comme le spasme glottique, lorsqu'elle évolue avec rapidité, par poussées successives.

Ces accidents dramatiques, nous pourrions les retrouver dans le cornage expiratoire, mais à une période avancée de l'affection ; et à ce moment même, il semble qu'il s'agisse plus de phénomènes purement mécaniques que dus à une irritation nerveuse.

Le cornage peut donc durer un certain temps, accompagné ou non d'autres manifestations de la maladie qui lui donne naissance, telles que gommes cutanées, spina ventosa, etc.

Il peut guérir :

a) Soit qu'il disparaisse en même temps que l'enfant avance en âge, et il finit toujours par disparaître, si d'autres complications ne sont survenues.

Cette disparition a lieu vers trois ou quatre ans : (on ne l'a jamais observé chez des enfants plus âgés.)

Voilà un fait remarquable et qui demande explication. Qu'il nous suffise pour le moment de rappeler que ce fait rapproche, mais ce fait seul, le cornage expiratoire du véritable stridor laryngé congénital, qui s'atténue dès la fin

de la première année, et ne se retrouve plus au cours de la seconde.

C'est que, dans l'âge tendre, les voies aériennes supérieures, glotte, trachée et bronches sont encore mal formées, molles, flexibles et qu'elles prennent successivement plus tard leur forme définitive immuable.

b) Soit que les ganglions s'effacent.

Deux cas sont alors à considérer.

1° Ou bien les ganglions ont subi une simple rétraction et ne sont plus capables de comprimer la bronche.

2° Ou bien leur partie centrale, ramollie, se vide.

I. est rejetée à l'extérieur par perforation des bronches et vomique

II. par évacuation dans la cavité pleurale.

I. — Les perforations de la trachée sont une complication de l'adénopathie trachéo-bronchique que les auteurs donnent comme presque aussi fréquente que les compressions.

Elles ne sont niées par personne aujourd'hui.

Depuis CAYOL, qui signala le premier trois faits de ce genre, dans sa thèse, en 1810, le nombre des cas connus est devenu considérable.

Nombreux sont les travaux sur cette question. Citons ceux de BECQUEREL (1841), BERTON (1), LEBLOND (2),

(1) BERTON. *Traité pratique des maladies des enfants*, 1842.

(2) LEBLOND. *Th.*, Paris, 1824.

POTAIN (1), SCHOEFFEL (2), TROUSSEAU (3), GALLET DE SANTERRE (4).

Les observations les plus récentes sont celle publiée dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (1900) et tout récemment celles de CARLO COMBA (5), de GUIDO REZZI (6) et de JUNDÉLL (7).

Parmi les cas de cornage expiratoire cités par M. Variot, un se termina par *vomique*. Le cornage cessa complètement, et la vomique n'eût pas la gravité que lui accordent tous les auteurs, quand elle est formée par le contenu des ganglions, car l'enfant guérit.

II. — De l'évacuation dans la cavité pleurale, nous présentons une observation précise. L'enfant avait une adénopathie volumineuse, bien accusée sur l'écran fluoroscopique. Il fit une *pleurésie*, et le cornage cessa. L'épanchement pleurétique fut ponctionné, l'enfant guérit, et on put constater par la radioscopie que la masse ganglionnaire avait disparu.

L'enfant peut donc guérir dans les conditions énoncées : mais ordinairement elles n'ont pas le temps de se réaliser, et l'enfant peut mourir :

(1) POTAIN. De l'adénopathie trachéo-bronchique. *Clin. médic.* Paris, 1899.

(2) SCHOEFFEL. Tub. des gg. tr.-br. *Th.*, Strasbourg, 1855.

(3) TROUSSEAU. *Clin. médicale*, 1865.

(4) GALLET DE SANTERRE. *Th.*, Bordeaux, 1900.

(5) CARLO COMBA. *Riv. di clin. Ped.*, avril 1905.

(6) GUIDO REZZI. *Gazette degli osp. et delli clin.*, janvier 1906.

(7) JUNDÉLL. *Jahrb. f. kinderheilk.*, Stockholm, 1904.

1^o Par asphyxie *mécanique* due à une augmentation de la pression exercée sur la trachée, et dont M. Guinon a fourni la preuve en apportant le résultat d'une autopsie.

A noter que la possibilité de ces compressions trachéales avait été formellement niée tout d'abord par BERTON (1842) : « Nous répéterons que, malgré l'attention la plus persévérante, malgré les précautions les plus minutieuses, jamais nous n'avons pu découvrir cette disposition anormale. »

MARCHAL DE CALVI (1), GLEIZE et DURIAU (2), SCHOEFFEL (3), RICHET, POTAIN (4), TEULLIÈRE (5), SAGOT (6), en ont au contraire affirmé l'existence en s'appuyant sur des faits indiscutables ;

2^o Par broncho-pneumonie ;

3^o Par généralisation de la tuberculose (surtout méningite).

Celle-ci s'étend peu souvent au poumon. Si MM. HUTINEL et KÜSS soutiennent encore la théorie de PARROT sur les adénopathies symptomatiques d'une lésion minuscule du poumon, MM. HAUSHALTER et FRUHMHOLZ, dans 44 cas sur 74, n'ont rencontré que l'adénopathie isolée comme un véritable *chancre tuberculeux*.

Le **Pronostic** est donc grave, et même réservé à longue échéance. Si l'enfant échappe aux complications im-

(1) MARCHAL DE CALVI. *Gaz. médic.*, de Paris, 1847.

(2) GLEIZE et DURIAU. *Gaz. hebdomadaire*, 1856.

(3) SCHOEFFEL. *Th.*, Strasbourg, 1855.

(4) POTAIN. *Médecine militaire*, Paris, 1900.

(5) TEULLIÈRE. *Th.*, Paris, 1887-1888.

(6) SAGOT. *Th.*, Lille, 1897.

médiates : ulcération, compression exagérée de la trachée, spasme de la glotte, il peut mourir de broncho-pneumonie ou encore se cachectiser, par défaut d'assimilation, sous l'influence des toxines de la maladie qui le mine.

Et dépassât-il l'âge de trois et quatre ans, il est toujours sous le coup d'une recrudescence de l'affection qui ne l'a jamais complètement quitté.

« L'adénopathie est la première étape de la tuberculose chez le jeune enfant, elle représente une lésion d'arrêt susceptible de guérir, mais sous l'influence d'une cause débilissante, rougeole, coqueluche, la tuberculose pourra se réveiller et franchir une nouvelle étape (HUTINEL et LEREBoullet) (1). »

Mais c'est surtout la *méningite tuberculeuse* qui le guette. La méningite est la véritable manifestation bacillaire de l'enfance, de la première enfance, comme la phthisie pulmonaire est celle de l'âge adulte.

C'est par le cerveau et ses enveloppes que les enfants succombent à la tuberculose, et cela est d'autant plus vrai en ce qui concerne nos petits sujets puisque « la méningite de l'enfant, dit DELTHIL (2), n'est pas primitive ; elle est secondaire à une tuberculose ancienne des ganglions trachéo-bronchiques. »

(1) HUTINEL et LEREBoullet. Congrès tub., 1905.

(2) DELTHIL. *Th.*, Paris, 1896-1897.

CHAPITRE VI

PATHOGENIE, MÉCANISME

I

KRISHABER, dans son article *cornage*, du *Dictionnaire Dechambre*, après avoir bien précisé qu'il faut entendre par là tout bruit produit dans les voies respiratoires, non compris la cavité pharyngo-buccale et les narines, d'une part, les bronches au-delà des premières grosses ramifications d'autre part, établit :

L'homme, normalement, exécute les deux temps de la respiration d'une manière silencieuse ; on ne peut percevoir les vibrations de la colonne d'air qu'à la condition d'appliquer un stéthoscope au niveau du larynx et de la trachée ; on constate ainsi que leur maximum d'intensité se trouve au niveau du point rétréci : la glotte ; si la respiration s'accélère, elle devient soufflante ; si en même temps les cordes vocales ne s'écartent pas suffisamment, elles entrent elles-mêmes en vibration, et il se produit du cornage.

Le cornage n'indique pas forcément un rétrécissement glottique, car il pourra se produire toutes les fois qu'existe un rétrécissement en un point quelconque des voies respiratoires ; mais le cornage laryngé a toujours son maximum à l'inspiration, parce que la disposition anatomique au niveau de la glotte permet à l'air de passer beaucoup plus facilement de bas en haut que de haut en bas.

Et ce cornage peut exister indépendamment de toute gêne de la respiration, « car la trachée, à l'état normal, est trop largement calculée pour les besoins de la respiration et on peut impunément la rétrécir de moitié et au-delà, sans qu'il y ait de troubles ».

Ceci posé, tentons d'établir une classification des cornages ;

1^o Il peut exister un *cornage laryngé* causé par une lésion ou une *malformation du larynx*, *cornage inspiratoire* ;

2^o Un *cornage laryngé* causé par une *compression* ou une *irritation du récurrent*, surtout gauche, amenant, dans une *première période*, par *excitation*, une *contracture intermittente* ; dans une *deuxième période*, par *dégénérescence atrophique*, des phénomènes de *dyspnée continue*, mais de moindre intensité.

En effet, à la suite de telles expériences, KRISHABER a pu démontrer que la section d'un seul récurrent amenait :

1^o Le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par action des muscles crico-aryténoïdien latéral, et thyro-aryténoïdien d'un seul côté et, 2^o occlusion complète de la glotte inter-aryténoïdienne par action du muscle aryténoïdien, impair et unique.

D'où occlusion absolue par excitation du nerf ;

Rétrécissement relatif si le muscle aryénoïdien est paralysé ;

Et le cornage est surtout intense dans les cas de rétrécissement intermittent, cornage inspiratoire s'il est absolument indépendant.

3° *Cornage laryngé* par réflexe ayant son origine au niveau de la muqueuse trachéale et sollicité par la compression inspiratoire aussi et dont l'existence est ainsi prouvée :

a) Il y a des cas de spasme de la glotte violents, par compression indirecte sur la trachée (tumeurs du cou, corps étrangers de l'œsophage).

b) Le cancer de l'œsophage amenant par infiltration de la trachée une insensibilité de la muqueuse de ce conduit, produit un cornage identique au suivant :

4° *Cornage trachéal ou bronchique*, inspiratoire et expiratoire, cornage de compression, uniquement (que celle-ci s'exerce du dehors ou du dedans) et qui est prouvé par ce fait :

Dans un cas d'épithélioma de la trachée les cordes vocales ayant été complètement détruites, le spasme ne pouvait se produire, et le cornage existait pourtant, symptomatique du seul rétrécissement trachéal.

5° Et c'est de cette variété de cornage par compression trachéale, que nous extrayons le *cornage bronchitique*, dont le maximum d'intensité est à l'*expiration*.

II

M. Variot a donné de ce phénomène l'ingénieuse explication que voici :

L'enfant, au moment de l'expiration, presse de par la tonicité même des poumons qui reviennent à leur position et leur volume premiers, sur les ganglions trachéo-bronchiques ; ceux-ci viennent alors rétrécir le calibre des voies aériennes, faibles et très peu consistantes à cet âge de la vie ; plus tard, en même temps que se poursuit le travail de développement des cartilages, la bronche reste béante et s'oppose à ces pressions venues de l'extérieur.

C'est ce que la clinique confirme par l'observation de l'évolution de cette affection qui rétrocede habituellement petit à petit, pour *disparaître complètement à partir de trois ou quatre ans* ; on ne la trouve jamais chez des enfants de cet âge.

Il ne s'agit là évidemment que d'une hypothèse ; elle est en tous cas plausible, et a le mérite de la simplicité.

La faible consistance de la trachée chez les enfants est un fait connu ; et chez l'adulte, n'est-ce pas en partie à la laxité de sa paroi postérieure de ce conduit, que la compression doit de se produire.

Lorsque les ganglions péri-bronchiques s'hypertrophient, ils commencent par refouler le tissu cellulaire qui les entoure, puis constituent autour des conduits voisins des

sortes de gouttières ; mais il n'est pas nécessaire que le tube aérifère soit plus ou moins entouré, pour devenir plus ou moins perméable à l'air.

La compression s'exerçant sur une partie de la circonférence du tube, et de préférence sur la *face postérieure*, dépourvue de cerceaux cartilagineux, suffit pour rapprocher les parois et diminuer le calibre du conduit.

Cette compression intermittente explique la faible gêne respiratoire qu'accuse le bébé : par sa prédominance à l'expiration, elle explique encore l'emphysème et la déformation globuleuse de la poitrine.

Mais cette compression, envisagée d'une manière plus générale, il n'y a pas si longtemps qu'elle est admise, vérifiée anatomiquement, compression par les ganglions, comme compression par le thymus.

SCHEELE, parti de cette idée qu'il y a des cas de mort subite où l'on ne peut constater d'hypertrophie du thymus chercha quel était le poids nécessaire pour aplatir complètement une trachée d'enfant, et il trouva qu'il fallait 1.000 grammes, ce qui fit dire plus tard par HÉRARD, que la théorie de KOPP et de GRAWITZ sur l'athisme thymique était une mystification.

Et pourtant bientôt après, en réponse à l'expérience de Scheele, BROUARDEL démontrait que la trachée est un organe mou et dépressible chez les jeunes enfants, et sur lequel il pouvait très bien ne pas rester d'empreintes.

C'est alors que surgirent les théories incriminant la turgescence passagère de l'organe, en particulier quand on renverse la tête en arrière.

De nos jours, Marfan (1894) (1), put montrer les pièces provenant de l'autopsie d'une fillette de deux mois et demi, dont la mort avait été causée par la compression sur la trachée d'un thymus volumineux : cette compression était évidente sur l'organe en place ; il n'y avait plus qu'une légère dépression lorsqu'on eut opéré le dégagement.

Le même fait fut constaté dans un autre cas (2) « à la vérité, quand nous eûmes isolé la trachée, nous ne la trouvâmes pas aplatie ; mais chez le jeune enfant, ce conduit est très élastique, et reprend sa forme dès qu'aucune action ne s'exerce plus sur lui », or l'enfant avait présenté du cornage pendant sa vie : cornage très intermittent, qui ne s'entendait guère qu'à certains moments, s'il était dans la situation couchée ou se mettait en colère, toutes conditions qui favorisent la turgescence du thymus. La compression trachéale, traduite par le cornage, variait donc très souvent ce qui nous semble devoir contribuer à rendre plus plausible l'hypothèse de M. Variot, la pression sanguine, dans le *cornage thymique*, agissant, mais avec de moins fréquentes variations, comme la pression pulmonaire dans le cornage expiratoire.

Si nous nous sommes étendus sur ces faits, c'est que, dans les deux autopsies rapportées par M. Guinon, on en trouve de sensiblement analogues. « En arrière, dit-il, le ganglion touche à la trachée, et, *bien qu'on ne puisse voir de déformation très nette, devait la comprimer* ; au contraire, au-dessous de la bifurcation trachéale, une autre masse refoulait les deux bronches. »

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 25 mai 1894.

(2) *Bull. Soc. Ped.*, 1904.

Dans un autre cas, on ne put constater qu'une *légère* compression.

Et notez que ces enfants avaient présenté des accidents d'*asphyxie intense* avant la mort.

III

Telles sont, en se plaçant uniquement au point de vue du mécanisme, les différentes variétés de cornage.

On peut y joindre le cornage sous-glottique, étudié récemment par Deguy, et qui serait dû à un *œdème* limité de cette région, où le tissu sous-muqueux est particulièrement lâche, et tel que, en se servant d'injections avec une aiguille fine, M. Variot a pu le reproduire sur le cadavre.

D'autre part, plusieurs variétés de cornage peuvent co-exister chez le même sujet, et en pratique, la classification ci-dessus ne peut plus être érigée en loi absolue.

Ainsi, le cornage laryngé peut se surajouter au cornage trachéal, et dans ce cas, dit Krishaber, au retrécissement matériel et circonscrit, vient s'en ajouter un autre, vital, plus grave, situé au-dessus du premier.

De même, Morell-Mackenzie, dans trois circonstances, a noté un bruit de cornage laryngien, continu et régulier, sans crises de spasme glottique, alors que tous les autres signes étaient spasmodiques (contractions et convulsions).

IV

L'unique préoccupation d'exposer les faits, impartialement, sans vouloir établir de système, nous est un sûr garant de la scrupuleuse exactitude avec laquelle les anciens auteurs ont pris leurs observations dont nous reproduisons les plus marquantes dans cette thèse, et qui ont trait à des cas d'adénopathie se traduisant par du cornage inspiratoire et aussi expiratoire, chez des nourrissons, au contraire de nos dix observations qui donnent ce même cornage des nourrissons comme expiratoire.

Voici comment nous expliquons cette contradiction : il s'agit de variétés d'adénopathie trachéo-bronchique, dont le caractère inspiratoire ou expiratoire correspond à un mode d'évolution différent.

a) Si l'hypertrophie des ganglions se fait rapidement, ou par poussées successives, les réactions des tissus et des organes voisins seront franches, mais aussi violentes : ainsi apparaissent les crises de spasme de la glotte, par excitation réflexe, les quintes de toux rauque, apparaissant surtout la nuit, et simulant la laryngite striduleuse : l'infiltration de la trachée peut l'immobiliser dans sa forme, et l'assimiler, au point de vue pathologique, à une trachée d'adulte : il pourra y avoir ainsi du cornage laryngien ou du cornage bronchitique, ou association des deux.

et le cornage bronchitique ressemblera au cornage de l'adulte, il aura lieu aux deux temps.

Sous l'influence de l'irritation de la muqueuse, il pourra encore se produire une hypersécrétion de celle-ci ; des mucosités nombreuses, concrètes, durcies parfois, pourront occasionner des râles humides aux deux temps, comme ceux des végétations adénoïdes. (MOUKTAR insiste sur une accumulation possible d'un très grand nombre de sécrétions dans les bronches au cours de l'adénopathie tuberculeuse.)

A cette variété peuvent appartenir des adénopathies tuberculeuses ; plus souvent il s'agit de ces adénopathies bénignes, qu'ont signalées JULES SIMON et GEFFRIER, qui peuvent succéder à un simple rhume et dont la preuve de la rapidité d'évolution est faite par leur apparition, dans quelques cas, sitôt la naissance, (à moins de leur attribuer une origine congénitale.)

b) Si les ganglions augmentent au contraire de volume très lentement, et c'est le cas dans la plupart des adénopathies tuberculeuses, ils ne s'accompagneront pas de processus d'irritation ; la région voisine ne sera pas enflammée, il ne se produira qu'une moyenne accumulation de mucosités au contact du point rétréci, et la compression accasionnera seule du rétrécissement, d'une façon purement mécanique : partant, en s'appuyant sur la théorie de M. Variot, du cornage *expiratoire*.

Le cornage bronchitique apparait au bout de quelques semaines ; il n'est donc pas congénital, mais l'histoire des enfants qui en ont été trouvés porteurs, n'indique pas non

plus que l'adénopathie tuberculeuse, cause du cornage, ait été elle-même congénitale.

On sait que cette origine est possible ; elle est en tous cas exceptionnelle, LANDOUZY et HENRI MARTIN (1) ont rendu tuberculeux des cobayes en leur inoculant des tissus sains en apparence, empruntés à des rejetons de mères profondément tuberculisées ; des expériences analogues, et également concluantes, ont été faites par SCHMORL et BIRCH HIRSCHFELD.

En pratique, s'il faut en croire les faits rapportés dans leurs thèses par PAUL RIVIÈRE (2) et ROBELIN (3) on peut trouver dans la plupart des glandes de ces nouveau-nés des lésions hémorragiques ou des traces de sclérose, probablement dues à l'influence des toxines secrétées par les bacilles, et passées à travers le placenta ; on ne trouve pas de *lésions tuberculeuses* dans les huit autopsies citées par le premier et les vingt-six citées par le second de ces auteurs.

Ces enfants héritent en réalité d'une tuberculose de prédisposition : il y a hérédité de terrain, transmise par le père ou la mère.

Mais nous croyons que la contagion, par le voisinage de ces parents infectés, est chez eux la grande cause du développement de la tuberculose, et, en particulier, la contagion provenant de la mère.

En ce qui concerne les nourrissons étudiés par M. Variot, et ceux que nous avons vu avec lui aux Enfants-Malades,

(1) LANDOUZY et HENRI MARTIN. *Congrès de Paris*, 1900.

(2) PAUL RIVIÈRE. *Th.*, Paris, 1901-1902.

(3) ROBELIN. *Th.*, Paris, 1901-1902.

tous étaient nourris au sein. C'est là une simple constatation, mais qui nous semble intéressante à faire, au moment où se multiplient les expériences de VALLÉE contrôlées par CALMETTE et GUÉRIN, ROUX, NOCARD et ROSSIGNOL, BARTEL et WELEMSKY, sur l'origine de la tuberculose pulmonaire dans les voies digestives.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Etant donné un cornage, on devra se poser les questions suivantes ;

I. Est-ce un cornage ?

Nous nous rappelons ce que Krishaber appelle par ce nom : tout bruit ayant son siège dans les voies aériennes, non compris la bouche, les cavités nasales et pharyngée ; non compris aussi les bronches au-dessous des premières ramifications.

Or, il y a quelques affections pouvant s'accompagner de ronflement respiratoire, et qui siègent dans les voies respiratoires supérieures : ainsi l'hypertrophie des amygdales, facilement reconnaissable, et l'abcès rétro-pharyngien, qui s'accompagne de fièvre élevée et apparaît rapidement : l'enfant a une voix de canard, il avale difficilement et rejette les aliments ; enfin le toucher permet de sentir une tumeur fluctuante sur la ligne médiane, contre la paroi postérieure du pharynx.

Les végétations adénoïdes, si fréquentes chez les tout jeunes enfants, sont particulièrement faciles à confondre par le bruit qu'elles occasionnent en gênant le passage de l'air, avec le cornage proprement dit ; car le bruit ressem-

ble à s'y tromper au cornage trachéal ; il existe aux deux temps, mais peut prédominer à l'expiration, comme dans un cas, que nous avons observé à l'hôpital Péan ; il est accompagné, plus souvent que dans le cornage ganglionnaire, de crises d'étouffement, pendant lesquelles l'enfant devient noir, couleur lie de vin, au point qu'on est obligé de le frictionner, l'enfant tête aussi plus difficilement.

Ce cornage adénoïdien des nourrissons a été bien étudié par Guéneau (1) qui, sur 39 cas de végétations, l'a noté 12 fois ; c'est dire que les cas sont assez fréquents pour que nous ayions à nous arrêter sur ce point : ce qui fait surtout la ressemblance, c'est que dans les deux affections le bruit est fort, s'entend à distance, et est mouillé, étant produit par le déplacement de mucosités, au niveau du point rétréci.

Guéneau considère le diagnostic comme très facile avec les stridors et les cornages : il donne deux signes pathognomoniques :

1° Le bruit disparaît après traitement. Ceci nous paraît contestable : qu'il subsiste après injection d'huile mentholée comme chez notre petit malade, ou même après ablation des végétations, voilà qui peut se présenter souvent, par coexistence des deux affections, ganglions bronchiques, et végétations :

2° Mais il est une manœuvre qu'on doit pratiquer immédiatement, en présence de tout cas de râles humides : le pincement des narines ; si le bruit disparaît, c'est qu'il était

(1) GUÉNEAU. Végétations adénoïdes du pharynx chez les nourrissons. *Th.*, Paris, 1896-97.

dù aux végétations, s'il subsiste, il est le fait d'un obstacle plus bas situé.

Le cornage pourra se faire entendre encore au moment de l'agonie, surtout si l'enfant meurt de broncho-pneumonie ; l'auscultation lèvera tous les doutes sur l'existence de cette maladie, mais il est bon de se rappeler qu'elle peut compliquer une adénopathie préexistante.

II. C'est bien d'un cornage qu'il s'agit.

De quelle variété s'agit-il ? A quel niveau se produit le bruit ?

S'agit-il d'un cornage laryngé ou d'un cornage trachéal ?

Difficile question, et qui n'a pas été résolue, à ce qu'il nous semble, dans bien des cas, d'une manière suffisamment précise.

Il est des bruits de râle qui n'appartiennent manifestement pas au cornage bronchitique : tels ceux du croup, de la laryngite striduleuse, de certaines laryngites aiguës, du spasme de la glotte. Dans toutes ces affections, le début est brusque, les phénomènes très accentués. Dans le croup, la voix est rauque, le cri étouffé ; l'enfant asphyxie par moments ; enfin l'examen direct pourra donner d'utiles renseignements.

La *laryngite striduleuse* apparaît sous forme d'accès, avec périodes de rémission complète dans les intervalles : ce qui n'est pas absolu, d'ailleurs, car nous nous rappelons avoir vu, salle Gillette, aux Entants-Malades, une petite fille dont le faux croup s'installa d'une manière permanente, dura plusieurs jours, avec de la raucité constante de la voix, au point que, par prudence, on fit plusieurs injections de sérum.

Certaines laryngites d'intensité moyenne sont difficiles à distinguer du cornage expiratoire. Dans les premières observations de M. Variot, les médecins avaient toujours pensé à la laryngite : il faut cependant noter que la raucité de la voix, qui caractérise ces maladies aiguës, ne se retrouve que rarement dans le cornage et les autres stridors.

MM. Deguy et Detot (1) rapportent un cas d'*œdème laryngé sus-glottique* et suffocant, que le tubage ne put améliorer (les lèvres de la glotte, œdématisées, venaient recouvrir rapidement l'orifice du tube), non plus que la trachéotomie ; l'enfant avait 19 mois, et il mourut de sépticémie, après avoir présenté du *bruit inspiratoire*.

Le diagnostic ne s'imposait pas d'emblée ; on pensa au croup ou à la paralysie des abducteurs, liée à la présence d'adénopathie trachéo-bronchique ; mais la voix était entièrement conservée ; il n'y avait pas de raucité de la toux, et le caractère uniquement inspiratoire de la dyspnée, l'absence d'angine, éloignaient l'idée de laryngite diphtérique ; l'absence de dysphonie, celle d'adénopathie.

On voit, par cet exemple, que les classiques ont raison de considérer l'œdème comme une cause d'erreur possible avec les cornages (2).

Le *spasme de la glotte*, ou laryngisme, a été ainsi décrit par Herard (3) : « Tout à coup, la respiration se sus-

(1) DEGUY et DETOT, *Bull. Soc. Ped.* 1904.

(2) A rapprocher de ceci : l'*œdème sous-glottique* de Deguy, dont il est fait mention au chapitre *Mécanisme*.

(3) HERARD. *Thèse*, Paris, 1847.

pend : il semble que la glotte vienne d'être brusquement close, puis commence l'asphyxie.

« ...Au bout de dix à vingt secondes, l'enfant reprend tranquillement haleine par une inspiration spéciale, sans qu'il y ait de cri, mais accompagnée d'un bruit grêle, aigu, sans intensité, qu'on a comparé au cri du coq. à la reprise de la coqueluche : le hoquet s'en rapprocherait le plus. Il y a en même temps de la contracture des extrémités. »

A rapprocher de ce spasme celui des fièvres éruptives, de la rougeole surtout ; les spasmes réflexes d'origine pulmonaire, décrits par Godstein et Variot et dont le diagnostic se fait par l'auscultation.

A côté de ces maladies spasmodiques, ou aiguës, d'autres, au contraire sont essentiellement chroniques, et, en première ligne, citons le stridor laryngé congénital, l'hé-rédo-syphilis laryngée, *les paralysies de la glotte*.

Le *stridor laryngé congénital*, lié à une malformation du larynx, contrôlable par la laryngoscopie, est bien connu depuis quelques années, surtout depuis la présentation de pièces anatomiques qu'en ont fait MM. Variot et Le Marché Hadour.

Le stridor laryngé apparaît à la naissance, ou peu après.

Il est caractérisé par un bruit *inspiratoire* sonore, plus ou moins musical, appelé stridor, que l'on peut comparer au gloussement d'une poule, au hoquet, au sanglot.

Il débute par une courte inspiration rauque et étouffée, et se termine sur une note élevée, comme le hoquet.

Ce bruit est continu, s'atténue pendant le sommeil ou lorsque l'enfant tète, augmente si on le remue, si on le fait

passer d'une pièce dans une autre de température différente.

Il disparaît par le tubage.

La gêne respiratoire est modérée, l'état général est satisfaisant.

La voix est claire, mais aiguë, comme le cri d'un oiseau de passage.

Le stridor enfin disparaît spontanément au cours de la deuxième année.

Telles sont les conclusions de la thèse de Brüder (1), la première qui ait paru sur ce sujet, et cette description du stridor, nous demandons au lecteur de bien se la fixer dans l'esprit, pour mieux comprendre ce qui va suivre :

1^o Mathieu (2), dans sa thèse, relève des signes analogues, mais il cite une observation de Lévy et Etienne, de stridor existant aux deux temps, inspiratoire et expiratoire.

2^o MM. Variot et Roger (3) publient un cas de stridor ayant tous les caractères du stridor congénital, mais apparu à l'âge de trois mois ; et dans ce cas, on ne put trouver, à l'examen du larynx, aucune malformation de cet organe. M. Variot explique ce fait embarrassant, en admettant qu'il peut y avoir des modifications polymorphes du larynx.

3^o Guilbert (4), puis Boulard (5) proposent de grouper

(1) BRÜDER. Stridor Laryngé congénital. *Th.*, Paris, 1900.

(2) MATHIEU, *Th.*, Nancy, 1902-1903.

(3) VARIOT et ROGER. Stridor intermittent tardif. (*Bull. Soc. Péd.*, 1904).

(4) GUILBERT. *Th.*, Paris, 1900.

(5) BOULARD *Th.* Paris, 1903-1904.

sous le nom de respiration stridoreuse un ensemble de bruits respiratoires relevant de causes différentes, malformations congénitales du larynx d'une part, hérédo-syphilis, tuberculose et en particulier adénopathie trachéo-bronchique, végétations adénoïdes, nervosisme, d'autre part.

4° Boulard réunit en même temps de nombreuses observations, les unes de stridor congénital type Variot, contrôlées par l'examen laryngoscopique, d'autres de ces mêmes stridors, mais sans qu'on relève de malformations ; d'autres enfin, parmi lesquelles douze, prises dans le service de M. Comby, de stridors apparus tardivement, avec, ou beaucoup plus souvent, sans malformations concomitantes.

De ces enfants, les uns sont hérédo-syphilitiques, d'autres de souche tuberculeuse, d'autres, très nombreux, porteurs de végétations adénoïdes.

Or, et surtout parmi ces derniers, comme parmi les hérédo-spécifiques, porteurs de coryza chronique, nous avons relevé des cas où le stridor n'est plus du tout décrit comme il l'est dans la thèse de Brüder où comme M. Boulard le définit lui-même, cornage inspiratoire, semblable à un gloussement de poule, un hoquet ou un sanglot ; il est beaucoup plus parlé de *ronflement*, sans indiquer où est la dominante, à l'inspiration où à l'expiration ; « ce sont, dit M. le docteur Moussous, de petits grondements qui tiennent plutôt du coassement que du gloussement ».

4° MM. Thomson et Turner d'Edimbourg pensent que les lésions vestibulaires sont plutôt fonctionnelles et dues

au manque de résistance des replis laryngiens qui seraient déformés par la pression de l'air inspiré.

Ceci permettrait de faire rentrer dans le cadre du stridor tous ces cas où la laryngoscopie n'est pas venue déceler de malformations, et aussi certains cas de stridor à début tardif, se déclarant sous l'influence de causes multiples, comme le veut Boulard :

Que d'obscurités à dissiper encore dans cette question :

Pour nous, en admettant toutes ces réserves, mais nous plaçant au seul point de vue clinique, nous garderons l'expression de stridor pour les cas d'inspiration brève, commençant par un resserrement de la glotte et se terminant sur une note aiguë, apparaissant en général à la naissance et disparaissant dans la deuxième année, dont la malformation laryngée, maladie assez rare, liée souvent à une grande perturbation organique (1), donne le type clinique le plus net.

Et on pourra le différencier de la manière suivante des autres bruits inspiratoires, pour lesquels M. Guinon demandait avec raison que l'on conservât le nom de *connaages*.

On tube l'enfant :

- a) le bruit cesse, l'obstacle est au larynx ;
- b) le bruit subsiste, l'obstacle est au-dessous du larynx.
- a) le bruit cesse.

On pratique alors *l'examen laryngoscopique* qui peut

(1) MM. TOLLEMER et VARIOT ont présenté un cas de stridor congénital avec malformation laryngée, arrêt de développement du maxillaire inférieur et maladie de Roger.

montrer l'épiglotte enroulée : stridor laryngé : ou bien une paralysie des cordes vocales (obs. XI), ou des ulcérations spécifiques telles que les a décrites Sevestre (1).

Les *paralysies des cordes vocales* peuvent ne pas s'accompagner de troubles de la voix. Elles peuvent présenter du cornage expiratoire comme dans notre observation, où l'affection semblait due au nervosisme, peut être à l'hystérie.

La laryngoscopie permettait de constater la paralysie d'une corde vocale.

Dans l'hérédo-syphilis laryngée, la voix est éteinte, rauque, bitonale, avec un son tout particulier qu'on a comparé à celui d'une trompette d'enfant, et qui serait pathognomonique de la syphilis.

Il y aura des accès de suffocation avec tirage ; la respiration est bruyante aux deux temps ; il semble que les voies aériennes soient encombrées de mucosité : le bruit ressemble à du *raclement*.

On recherchera les antécédents et les autres manifestations de la syphilis. On constatera l'amélioration par le traitement spécial.

Cette affection doit attirer l'attention, quand il s'agit d'un nourrisson : Morell-Mackenzie la donne, en effet, comme particulièrement fréquente dans les six premiers mois.

Mais à côté de ces cas où l'examen laryngoscopique fait faire le diagnostic, en mettant sous les yeux la lésion per-

(1) SEVESTRE. Manifestations laryngées dans la syphilis héréditaire précoce (*Progrès médical*, mai 1889).

manente du larynx, il y en a d'autres, de causes multiples, dont l'action peut être passagère, liée à des irritations nerveuses, au rachitisme, à des réflexes, comme ceux qui sont expliqués à la Pathogénie, à des états infectieux ou diathésiques ; et ce sont tous ceux là que leur symptomatologie variable fera rentrer tantôt dans les *respirations stridoreuses*, tantôt dans les cornages, suivant leur tonalité, leur durée, leur caractère propre.

A ces cas, nous conserverons l'appellation de cornages, et le type en sera dans le *cornage inspiratoire*, entrecoupé d'accès de spasme de la glotte ou de convulsions, qui est symptomatique d'une adénopathie trachéo-bronchique, ou de quelque autre affection thoracique produisant une contraction de la glotte par excitation des récurrents, ou plus simplement par excitation de la muqueuse trachéale ; c'est dans ce groupe que nous faisons entrer les observations de Ley, de Rilliet et Barthez, de Hérard, Geffrier, Jakhnine, que nous avons groupées à la fin de ce chapitre, afin de fixer les idées et permettre le contrôle des opinions que nous avançons.

Ces cornages existent tantôt aux deux temps, tantôt à l'inspiration seulement ; il en est qui sont apparus dès la naissance ; en général, ils ont un caractère clinique peu net, car ils sont très souvent associés au cornage trachéal et leur évolution est particulièrement capricieuse : en ce qui concerne l'observation I, de Rilliet et Barthez, rappelons que les auteurs n'ont jamais été très fixés sur la nature du stertor qu'ils y ont décrit : ils l'attribuent soit à une trachéo-bronchite, soit à une compression du thymus ou de la glande thyroïde ; plusieurs auteurs modernes le réclament

comme un des premiers cas de stridor ; il parut, en effet, au moment de la naissance, mais l'enfant qui le faisait entendre devait mourir à 4 ans, de méningite tuberculeuse, et on trouva à l'autopsie, dans la poitrine, une volumineuse masse ganglionnaire qui comprimait le pneumogastrique.

Les *cornages* signalés par Gelfrier et Jakhnine, accompagnant une *tuméfaction passagère et non tuberculeuse des ganglions*, semblent avoir assez de caractères communs pour que ces auteurs les aient groupés, afin d'en faire une entité clinique ; ces cornages apparaissent souvent dès la naissance ou peu après, ce qui les rapproche des stridors ; mais ils consistent en des râles humides et vibrants, existant aux deux temps ; il y a de plus des signes physiques très nets, au dire de ceux qui les ont observés ; la compression trachéale doit jouer certainement un rôle dans leur production, mais on doit y joindre, pour expliquer le bruit de l'inspiration, l'hypothèse de rétrécissement de la glotte par irritation nerveuse au moment des poussées fluxionnaires des ganglions.

Cette affection est, en effet, très paroxystique ; elle s'accompagne d'une agitation, d'une gêne de la respiration qui, par moments, inquiète vivement la famille ; on est souvent obligé d'administrer des calmants ; il survient des rechutes au moindre rhume ; mais, bien traitée, cette maladie guérit au bout de quelques mois.

Parmi les cornages laryngés permanents, CERF (1), d'Angers, juge bon de faire connaître une affection dont

(1) CERF. *Archives de médecine infantile*, 1901.

le docteur Soca, de Montévideo, a publié des observations, et qu'il apprend à distinguer des stridors : la *laryngite obstétricale à tirage permanent* non diphthérique, accompagnée de dyspnée permanente, d'une inspiration rauque, croupale, et d'un tirage énorme, qui peut durer des semaines et se terminer même par la mort ; cette forme se rencontre chez les nouveau-nés, qui, durant leur passage trop lent à travers la filière pelvienne, ont aspiré des mucosités qu'on doit extraire avec l'insufflateur ; ces mucosités détermineraient une laryngite, comme, dans d'autres cas, elles déterminent de l'ophtalmie purulente.

Cerf établit aussi l'existence d'un *cornage d'origine nerveuse*, mais avec paralysie bi-latérale, qu'il différencie soigneusement du stridor congénital, et dans la genèse duquel il a constaté l'intervention du système nerveux ; mais il se refuse à suivre ROBERTSON, de Newcastle, lorsque celui-ci, sans s'être servi du laryngoscope, prétend avoir constaté de nombreux cas de cette même paralysie chez l'enfant et interprète de cette manière la cause du stridor.

b) Le bruit cesse après tubage : il s'agit d'un *rétrécissement trachéal*.

Il peut s'agir d'un rétrécissement produit par un corps situé dans la trachée même.

Ce peut être un *corps étranger* ; l'enfant asphyxié, il est cyanosé ; à l'auscultation, on peut entendre un bruit de drapeau.

Mais si le corps étranger s'est enchatonné dans la muqueuse et si l'on n'a pas de commémoratifs de l'accident, le diagnostic sera des plus difficiles.

Les polypes pédiculés de la trachée peuvent s'accompa-

gner de toux spasmodique avec gêne respiratoire ; il pourra se succéder une série d'accès de suffocation avec des intervalles de calme ; la trachéotomie peut dans certains cas apporter du soulagement.

Quant aux retrécissements de la trachée, produits par une tumeur la comprimant du dehors, ils relèvent le plus souvent de l'adénopathie trachéo-bronchique, et, s'il s'agit d'un nourrisson, le cornage expiratoire en sera le signe pathognomonique.

Mais il peut aussi se produire des compressions par hypertrophie du thymus, et il existe un cas relaté par MM. Terrien et Bodolec (1), où la compression était exercée par une tumeur d'apparence angiomateuse : il s'agissait d'un nourrisson de quatre mois qui, à cette époque, commença à présenter des crises de dyspnée qui rappelaient le spasme de la glotte incomplet ; la tumeur était nettement visible dans la région cervico-thoracique gauche, mollassée, donnant la sensation d'un varicocèle.

Nous avons déjà dit, dans un autre chapitre, que la compression du thymus avait été nettement vérifiée par l'autopsie dans un cas que nous devons à M. Marfan : il s'agissait d'un enfant de quinze mois.

Le diagnostic (2) avait d'abord été posé de sténose laryngée d'origine diphtérique, et pourtant le tubage n'avait amené aucune cessation du bruit de *cornage* inspiratoire et expiratoire, que faisait entendre l'enfant ; mais on pensait à la coexistence de broncho-pneumonie.

(1) TERRIEN et BODOLEC. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1904.

(2) MARFAN. Cornage congénital chronique. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.

Le cornage et la dyspnée s'accroissaient énormément quand l'enfant pleurait ou se mettait en colère ; pendant le sommeil et le décubitus horizontal la voix restait claire.

Le cornage avait débuté à la naissance ; il augmentait avec le moindre rhume, et disparaissait par moments presque complètement : il cessa au bout de quelques semaines ; l'enfant fut rendu à sa famille, mais revint à l'hôpital pour y mourir dans un accès de suffocation.

Il semble donc qu'il puisse y avoir, mais rarement, des cas d'hypertrophie du thymus amenant du cornage chronique, à côté de ceux, plus fréquents où, par compression de cet organe, se produit une trachéo-sténose capable d'amener la mort.

Avellis a décrit des cas semblables : des bruits laryngés, permanents, auraient guéri par dégagement du thymus et fixation au sternum ; mais ces bruits se rapprocheraient du stridor, et l'auteur a voulu les confondre avec ceux de cette affection, leur prêtant ainsi une origine thymique.

Simon et d'Œlsnitz (1), Tail lens (2), ont rapporté des cas de faux croup dus à la trachéo-sténose thymique.

Hochsinger (3) déclare constater par la radioscopie une ombre correspondant au thymus hypertrophié dans les cas de stridor.

M. Marfan ne se range pas à l'avis d'Avellis ; il conserve les distinctions qui séparent les trois affections :

(1) SIMON et d'ŒLSNITZ. *Bull. Soc. Péd.*, janv. 1902.

(2) TAILLENS. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 juin 1901.

(3) HOCHSINGER. *Wien*. 1904.

cornage bronchitique, stridor congénital et cornage thymique.

Si donc, on considère le diagnostic des végétations comme relativement facile, et ce point écarté, c'est entre ces trois types respiratoires qu'il faudra savoir choisir, en pensant d'abord à leur fréquence, décroissante dans l'ordre que nous venons de suivre ; puisque le bruit de cornage est le plus souvent expiratoire dans l'adénopathie, inspiratoire dans le stridor et mixte dans la compression thymique.

L'évolution diffère également : le cornage bronchitique va en augmentant, pour disparaître au milieu d'une complication, ou par consolidation des anneaux de la trachée, vers l'âge de trois ans ; le stridor apparaît à la naissance et disparaît vers un an, par suite du développement du larynx.

Le cornage thymique suit à peu près la même marche ; il est très souvent congénital, on ne sait pas bien ce qu'il devient, mais il est permis de penser qu'il doit s'atténuer dans la deuxième année, lorsque s'atrophie cette glande ; les signes physiques sont bien peu concluants : on trouve presque toujours de la matité sternale dans le cas d'adénopathie. L'auscultation est presque impossible.

Le laryngoscope pourra trancher la question en faveur du stridor.

Le tubage fera disparaître le stridor, si on se sert d'un tube court. Il fera disparaître, et cela s'est présenté dans le cas de Marfan, le cornage thymique, si on se sert d'un tube long ; il ne modifiera jamais le cornage bronchitique.

Mais le meilleur moyen de diagnostic sera la *radioscopie*.

III. — L'adénopathie reconnue, de quelle nature est-elle ? Nous rappelons que le cornage *expiratoire* est symptomatique uniquement d'infection chronique, latente et insidieuse.

Comme chez l'enfant, il ne faut pas penser à des masses ganglionnaires de nature maligne, il nous reste à hésiter entre les adénopathies syphilitiques et les tuberculeuses.

Lécureuil (1), Jean Boyer (2), Mauriac, ont traité de l'*adénopathie syphilitique des ganglions*, s'accompagnant de cornage, apparaissant surtout à la période secondaire, mais aussi à la période tertiaire : aussi ne citent-ils que des observations d'adulte, et ne mentionnent pas la syphilis ganglionnaire héréditaire.

Celle-ci est au contraire admise par Dufourc, mais, pour cet auteur n'apparaîtrait qu'entre 6 et 15 ans, et serait de pronostic bénin si elle est bien traitée (3).

Nous avons assisté à l'hôpital Saint-Louis, à l'apparition d'un cornage chez un petit hérédo-spécifique, cornage inspiratoire, bruyant, à sonorité métallique, comme le bruit de trompette pathognomonique de la syphilis laryngée (Obs. XII).

Le bruit était inspiratoire : peut-être y avait-il en même temps que de la compression trachéale, vérifiée par l'auscultation (grande diminution de l'expiration au niveau du hile gauche) un peu de sténose laryngée ; mais nous pensons que l'élasticité de la trachée ne peut plus exister dans

(1) LÉCUREUIL. *Thèse*, Paris, 1904.

(2) MAURIAU. *Thèse*, Paris, 1897.

(3) DUFOURC. *Thèse*, Bordeaux, 1887.

les cas de syphilis, car ce conduit est lui-même très altéré et épaissi, infiltré au voisinage des ganglions, ne permettant pas au phénomène de *compression expiratoire* de se produire.

Le cornage bronchitique est donc, à notre sens, presque toujours symptomatique d'adénopathie tuberculeuse : il semble que c'est à cette maladie qu'on doit rapporter tous les cas relatés dans nos observations.

C'est ici le cas de rappeler que l'examen du sang peut donner des renseignements sur la présence de *tuberculose* chez un jeune enfant.

Le docteur Alfred Friedlander (1) insiste sur l'utilité de cet examen auquel il a soumis dix enfants. Il a toujours trouvé de la lymphocytose, et à la suite d'une bonne hygiène et du traitement, elle a disparu.

(1) Docteur Alfred FRIEDLANDER. Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. *The Jour. of the amer. med. Association*-janvier 1905.

CHAPITRE VIII

RADIOSCOPIE

I

Nous nous sommes servis pour établir ce chapitre, en outre des observations de M. Variot et des nôtres, de quelques articles que nous indiquerons brièvement : des quelques notes de M. BÉCLÈRE, ayant trait aux adénopathies, incluses dans ses différents petits ouvrages : *Rayons de Rœntgen et diagnostic des affections thoraciques* ; *Rayons de Rœntgen et diagnostic de la tuberculose* ; des articles de MM. ROUX et JOSSERAND, MOURIQUAND, GAREL ; du très intéressant travail de M. BARRET, et des indications qu'il a bien voulu nous donner de vive voix.

Parmi les travaux étrangers, nous n'avons pu nous servir des articles allemands ; nous aurions peut-être pu trouver des renseignements dans les *Forschritte auf dem Gebieten der Rœntgenstrahlen*, mais nous n'avons pu nous les procurer.

En revanche, nous avons trouvé chez les Italiens qui semblent s'être intéressés à cette question de la radioscopie

des adénopathies, les travaux de MM. QUADRONE, GOBBI et SCIALLERO MARC (1).

M. Gobbi, en particulier, a fait paraître une très belle étude que nous avons traduite, et dans laquelle nous puiserons largement. Elle semble faire pendant à celle de M. G. Barret ; M. Hochsinger, enfin, a fait connaître l'année dernière ses idées sur le diagnostic par la radioscopie des hypertrophies thymiques.

La plupart de ces auteurs sont d'accord sur les immenses avantages qu'on peut retirer de la radioscopie. lorsqu'on veut établir un diagnostic précis, en ce qui concerne les affections thoraciques.

II

Nous ne voulons pas nous étendre ici sur le principe de la radioscopie, et les différents appareils dont on peut se servir.

Nous décrirons seulement celui qui nous a permis de déceler les ganglions qui causaient du cornage expiratoire.

L'ampoule est portée sur un châssis de Bécclère, qui lui permet de se mouvoir de haut en bas, et latéralement,

(1) Nous n'avons pu également nous procurer : Il reperto radioscopico nelle adenop. tr. br. (*Cron. de Clin. méd. Genova*, 1901.

afin de pouvoir éclairer directement la région à examiner. L'enfant peut ainsi être tenu à bout de bras, dans une position verticale ; on peut encore abaisser l'ampoule très bas, la faire basculer et recouvrir d'un brancard dont la toile est bien tendue, et sur lequel l'enfant est couché : l'emploi d'un indicateur d'incidence normale permet de savoir constamment quelle est la région de l'écran qui est frappée perpendiculairement à sa surface ; il est fait usage également d'un diaphragme en plomb.

Les ampoules sont munies de *l'osmo-régulateur de Viltard*. M. Barret a imaginé le dispositif suivant : un tuyau de caoutchouc amène le gaz au-dessous du régulateur, et il peut pendant l'examen, d'une manière très aisée, grâce à un bouton placé à portée de sa main qui permet d'augmenter la flamme, le faire fonctionner, en contrôlant directement ses effets par la vue ; on obtient ainsi des rayons plus ou moins pénétrants, sans qu'on ait à recourir au spintermètre.

Le courant peut passer aussi par un premier tube de *Crookes*, de forme allongée, entouré d'une toile imperméable aux rayons lumineux, destiné à servir de résistance, si on fait usage de courants alternatifs.

Le châssis est mobile, suspendu en avant de l'enfant, et peut être facilement déplacé ; dans la position couchée, il repose à même sur le corps.

La lumière étant alors éteinte, on doit, avant de procéder à aucun examen, rester au moins dix minutes, afin de réaliser l'adaptation rétinienne suffisante. M. Bécère a prouvé en effet que dans ces conditions, la sensibilité de la rétine augmentait dans des proportions considérables.

Pour un même sujet, l'observation doit durer assez longtemps, au moins cinq minutes, si on veut étudier consciencieusement, et dans toutes les positions, à l'aide des manœuvres usitées, le thorax d'un enfant ; les résultats en sont consignés sur des fiches spéciales, comme celles qu'a fait établir le docteur Guilleminot, avec schémas du squelette en position frontale, mais avec incidence postérieure dans un cas, antérieure dans l'autre ; le patient tourne le dos au tube sur le premier schéma, le regarde au contraire, sur le second ; on marque au crayon bleu les opacités ganglionnaires, au crayon rouge les signes d'induration des sommets.

L'enfant est examiné de face, de dos, de profil, et dans les positions obliques droite et gauche.

Dans les deux premières positions, comme l'a définitivement établi M. Béchère, on voit deux zones claires, les champs pulmonaires, zébrées par les côtes, limitées en bas par l'ombre mobile du diaphragme, et séparées l'une de l'autre par une zone sombre médiane, correspondant aux ombres superposées du sternum, du cœur surmonté des gros vaisseaux, mais débordant légèrement, surtout à gauche, et de la colonne vertébrale.

Dans les positions obliques, on sépare l'ombre du rachis de celle du cœur et des gros vaisseaux, et on éclaire ainsi le médiastin postérieur.

Il est à remarquer que cette exploration est particulièrement facile chez nos sujets, qui sont des bébés, en sens inverse, presque, de la difficulté de l'exploration, l'auscultation et la percussion, grâce à la faible épaisseur des parois thoraciques à cet âge.

Il est à remarquer aussi que, étant donné le très grand nombre de cas, où, à l'autopsie d'enfants morts de tuberculose, on a rencontré des adénopathies, on doit être engagé à faire cet examen le plus souvent possible.

III

« Les images normales, dit M. Barret (1), avec lesquelles on doit se familiariser, subissent diverses modifications au cours des états pathologiques : diminution ou accroissement de clarté, troubles dans la forme, les rapports ou les mouvements des diverses parties.

« Mais ces signes ne présentent rien de spécifique ; leur valeur diagnostique réside dans leur interprétation et celle-ci s'appuie forcément sur l'ensemble des renseignements donnés par l'examen clinique complet du malade. »

L'adénopathie trachéo-bronchique est révélée par des ombres, particulièrement bien perçues si elles se trouvent dans le champ pulmonaire, plus difficiles à voir dans le champ moyen, et seulement dans les positions obliques ; dans ce dernier cas, dit M. Bécclère, on note un obscurcissement d'une partie de la hauteur de l'espace clair médian, ou bien des ombres d'intensité variable, à contour

(1) BARRET. *Archives d'électricité médicale*, mars 1906.

arrondi ou festonné, qui débordent l'ombre médiane, parfois munies de prolongements digitiformes; les fortes inspirations exécutées par l'enfant, et chez le nourrisson, elles sont réalisées aisément quand l'enfant crie, permettent de voir plus facilement l'espace rétro-cardiaque. M. Barret constate que cette manœuvre est tout particulièrement utile chez l'enfant, les bras étant relevés au-dessus de la tête.

Ces fortes inspirations sont également recommandées par Gobbi (1), dans tous les cas suspects d'adénopathie trachéo-bronchique, pour mieux distinguer les ganglions de la zone pulmonaire qui les entoure.

La zone pulmonaire moyenne, voisine des ganglions, est, pour M. Justin Roux (2), de Cannes, très rarement trouvée moins perméable; Gobbi au contraire, à ce sujet, rapporte les observations suivantes: un ganglion, ou un amas de ganglions, en quelque partie du thorax qu'il se trouve, exerce une compression plus ou moins forte sur les parties adjacentes du poumon; à la fluoroscopie ou à la radiographie, la zone pulmonaire comprimée se révèle dans la respiration calme par une opacité légère, allant en dégradant vers la périphérie.

A l'inspiration forcée, cette opacité, par la dilatation des alvéoles sous la poussée de l'air, s'éclaircit notablement, et les tissus qui ne ressentent pas les effets de l'inspiration deviennent plus sensibles à la vue, grâce à la plus

(1) GOBBI. *Suppl. Policlinica Roma*, 1902.

(2) Justin Roux, *Congrès de tuberculose*, 1905.

grande clarté qui les limite : ainsi se dessinent mieux les ganglions et leurs contours.

Cela aide à diagnostiquer les ganglions des autres masses intrathoraciques.

Il en est de même pour leur forme, qui doit apparaître très arrondie (*rotondeggiante*), à contours polycycliques, disent les classiques, comme formée par une suite d'arcs de cercle. En réalité, nous n'avons jamais observé personnellement cette forme polycyclique, explicable par la présence de plusieurs ganglions fusionnés : mais plutôt l'opacité ganglionnaire est limitée par des lignes plus ou moins droites, légèrement convexes ou concaves, et réunies par des angles nettement arrondis.

Des ganglions isolés, surtout s'ils sont calcifiés, peuvent apparaître de-ci de-là, semblables à de gros grains de plomb, particulièrement opaques, étant donnée leur composition chimique, mais non chez les nourrissons. la calcification, processus particulièrement lent, n'ayant pas le temps de se former.

Ailleurs, ce sont des sortes de trainées, qui se rencontrent en particulier de chaque côté du cœur. MM. Josserand et Roux (1) en font la description suivante : « Elles se révèlent encore par une légère ligne descendant parallèlement à un centimètre de distance de l'ombre du bord droit du cœur pour aller se confondre avec l'ombre diaphragmatique. Cette ligne se bifurquait souvent.

« Nous estimons que cette bandelette correspond à l'om-

(1) JOSSERAND et ROUX. *Revue des maladies de l'enfance*, décembre 1901.

bre de la grosse bronche descendante droite, et qu'elle existe à l'écran quand il y a augmentation de volume des ganglions intra-bronchiques droits. »

Les mêmes auteurs signalent encore la forme irrégulière, étoilée, de certaines masses ganglionnaires, en particulier de celles qui échappent à l'examen clinique « c'étaient des ombres légères, mais tranchant par leur fixité sur l'ombre mouvante du cœur et de l'aorte, qu'elles bordaient. »

IV

Les ganglions projettent sur l'écran fluoroscopique une ombre plus ou moins foncée, suivant leur stade d'évolution ; ils sont particulièrement opaques, s'ils ont subi la transformation crétacée : mais un même ganglion paraît plus ou moins foncé suivant la manière dont on le regarde.

Pour les ganglions très bas situés, ils pourront devenir plus évidents, si on abaisse l'ampoule, de manière que les rayons viennent les frapper de bas en haut.

D'autre part, ils apparaîtront également mieux s'ils sont situés le plus antérieurement possible, par rapport à l'observateur :

Si nous prenons deux corps, dit Gobbi, l'un plus perméable aux rayons X, et plus grand, l'autre moins perméable, et plus petit, et les plaçons entre la source lumineuse et l'écran, de manière que leurs ombres se superposent, ces ombres se distingueront d'autant mieux que le

corps le plus dense se trouvera en avant, plutôt qu'en arrière ou au milieu du corps le plus grand ou le plus perméable à la lumière.

Ceci posé, l'ombre variera donc d'intensité proportionnellement à la différence de densité et d'épaisseur des deux corps, comme à la distance qui les sépare de l'écran.

Ainsi le sein de la femme est vu tout autrement suivant qu'elle regarde ou tourne le dos à l'observateur. Et ceci amena l'auteur à tenter les expériences suivantes afin de connaître de quelle grosseur et de quelle épaisseur doit être un ganglion ou un amas de ganglions pour donner une ombre appréciable au fluoroscoque, à travers un thorax sain :

Il enveloppa dans une gaze transparente des ganglions hypertrophiés rencontrés au cours d'une autopsie, les appliqua solidement contre le thorax d'un patient, tantôt dans la région para-vertébrale, tantôt dans la région parasternale, et les étudia aux rayons X, à travers le thorax ou à côté de lui ; et il arriva ainsi à cette conclusion que dans un thorax sain d'adulte avec des poumons sains et une plèvre non infectée, avec une musculature moyenne et une couche de graisse faible, un ganglion de la grosseur d'une noisette était très décelable, plus petit même, s'il est induré ou mélanique ; mais cela n'a pas lieu chez le nourrisson.

En réalité, on doit constater que bien des petits ganglions, de la grosseur d'un petit haricot, tels que la plupart des petits enfants des villes en sont porteurs, qui ne se traduisent jamais par aucun symptôme, et rentrent dans le cadre des adénopathies lésions, en opposition à l'adénopathie affection, on doit constater que ces petits ganglions qui ne dépassent pas encore les bords de la trachée ou des bronches, ne paraissent pas sur l'écran fluoroscopique ; de même de certains autres, également tout petits, enfouis sous le parenchyme pulmonaire.

Pour arriver, si possible, à les découvrir, le meilleur moyen est de se servir d'une ampoule un peu molle, et de faire varier incessamment sa position, non seulement de haut en bas et de bas en haut, mais aussi de gauche à droite et inversement.

Nous ajouterons que l'épreuve devrait être encore plus concluante, si le sujet était un tout jeune enfant.

V

En quel endroit, maintenant, trouve-t-on des ganglions, par l'examen radioscopique.

D'abord au niveau des ganglions trachéo-bronchiques, en particulier à droite ; l'ombre se dessine d'un ou des deux côtés de l'espace sombre médian, au-dessus du cœur, dans l'angle formé par le débordement de ce dernier

avec l'espace médian (se reporter aux observations) : elle peut remonter très haut, jusqu'à l'angle sterno-claviculaire et le plus souvent à gauche.

Elles s'étendent en dedans vers la région médiastine, qu'on peut éclairer obliquement : nous ne revenons pas sur ce point.

« On observe fréquemment chez l'enfant d'autres foyers d'ombres analogues, mais de siège sensiblement différent : plus bas situés dans le thorax et plus éloignés de la ligne médiane, à la hauteur des septième, huitième et neuvième arcs costaux postérieurs, plus petites que celles du hile, ces adénopathies se réduisent souvent à des trainées d'ombre légères, à contours irréguliers, indiquant peut-être les vestiges d'hypertrophies ganglionnaires en résolution. » Ainsi les a vues M. Barret, à qui nous empruntons ce passage, et qui les interprète, au moins dans de nombreux cas, comme des adénites banales, non spécifiques.

« Enfin les ganglions calcifiés apparaissent avec une fréquence particulière à gauche de l'ombre médiane, au-dessus et à proximité de l'image du cœur ; parfois l'ombre ganglionnaire est réunie au contour péricardique par des tractus fibreux visibles.

VI

La radioscopie peut aussi permettre de relever une induration des poumons ; mais, dans la première enfance, si la tuberculose pulmonaire existe incontestablement, elle

est beaucoup moins fréquente que l'adénopathie. Quant aux lésions, qui, pour Parrot, doivent correspondre à tout ganglion tuberculeux, elles sont trop minimes pour être visibles sur l'écran.

En tous cas, elles devront être recherchées aussi bien dans les différents lobes qu'aux sommets, pour lesquels, chez les jeunes enfants, la maladie n'a pas de prédilection comme chez les adultes.

Williams a décrit, comme signe précoce de tuberculose pulmonaire *la limitation unilatérale des mouvements du diaphragme* : la plupart des observateurs l'ont également constaté. Pour MM. Roux et Josserand, il serait souvent trouvé en défaut.

Mais la plèvre semble réagir au contraire vivement, au voisinage des ganglions enflammés.

« Je me rappelle dit Gobbi, un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse chez lequel, quand il eut résorbé l'exsudat de l'accident pleurétique droit, on voyait nettement un amas de ganglions à la hauteur du hile pulmonaire (4^e vertèbre dorsale).

«...Je puis affirmer que sur quinze pleurésies séro-fibrineuses droites d'origine indubitablement tuberculeuse (deux furent contrôlées par l'injection de tuberculine), dont le liquide fut ensuite résorbé, dans douze, je constatai l'adénopathie trachéo-bronchique du même côté. »

Nous rapprochons de ces faits l'observation X de cette thèse, en faisant remarquer que dans ce cas, la pleurésie succéda presque immédiatement à l'examen radioscopique : l'examen avait duré à peine une dizaine de minutes ; mais peut-être ce fait pourra-t-il servir dans l'avenir à

ceux qui en verraient d'analogues, surtout étant données les deux observations suivantes, publiées par le docteur Quadroni de Turin et que nous avons trouvées dans l'*Année Electrique* (1906).

I. Dans le premier, il s'agit d'une fillette de 12 ans, souffrant d'une pseudo-leucémie lymphatique, d'origine tuberculeuse. Des phénomènes de dyspnée et de suffocation étant apparus, on institua le traitement par les rayons X. L'ampoule était maintenue à 20 centimètres, et les séances duraient de 10 à 20 minutes.

Or, à la suite de la *quinzième* séance, on constata l'existence, dans la plèvre droite, d'une collection liquide qui, après cinq nouvelles séances, avait augmenté au point qu'une ponction donna issue à un litre et demi de liquide ; il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse.

II. Le deuxième fait concerne un homme de 28 ans, porteur de volumineux paquets ganglionnaires, dans les régions cervicales, sus-claviculaires et axillaires.

Dès la *cinquième* séance de radiothérapie, on constata une légère matité au-dessus du bord inférieur du poumon gauche, matité qui ne fit qu'augmenter, si bien qu'après la neuvième séance, on dut interrompre le traitement radiothérapique et faire une ponction ; celle-ci permit d'évacuer un liquide présentant les mêmes caractères que dans le cas précédent. Un mois et demi plus tard, la pleurésie était entièrement guérie, on reprit les irradiations, mais on dut y renoncer définitivement, car dès la première séance, on vit éclater à nouveau des accidents graves du côté de la plèvre.

Bien que dans l'un et l'autre cas, on puisse à la rigueur invoquer une pure coïncidence, M. Quadroni estime qu'il y a lieu de reconnaître là une relation de cause à effet : la plèvre était restée silencieuse, quoique l'affection datât

respectivement de deux et trois ans ; d'autre part, la pleurésie survint alors qu'il y avait déjà une certaine diminution des lésions ganglionnaires ; en outre, dans le second cas, la rechute coïncida nettement avec la reprise du traitement ; enfin la pleurésie, unilatérale chez ces deux patients, occupait précisément le côté qui était soumis aux irradiations.

Dans ces deux cas l'application des rayons X, faite dans un sens thérapeutique, a été renouvelée souvent, et il semble qu'il y ait bien relation de cause à effet.

Nous nous nous sommes écartés un moment de notre sujet ; revenons-y en conseillant, pour finir l'examen, de toujours apprécier le volume du cœur, un cœur petit indiquant une insuffisance vasculaire, qui prédispose singulièrement à la tuberculose.

VIII

Quelles erreurs peuvent être commises ?

En premier lieu, quelques petits ganglions peuvent se confondre avec l'aorte, s'ils sont situés près de celle-ci ; leur ombre se déplace rythmiquement, mais dans un seul sens, et ils n'ont pas de mouvements d'*expansion*.

Le diagnostic délicat à faire est celui de l'adénopathie avec les *pleurésies enkystées* : la forme des contours n'est pas la même ; les masses ganglionnaires ont des contours arrondis, les épanchements pleurétiques des contours découpés et des angles aigus ; les pleurésies interlobaires

entre autres, présentent une forme de coin, à sommet dirigé vers le milieu du poumon, s'étalant un peu à la périphérie, ce qui leur donne la forme d'un clou ; cette ressemblance est si nette qu'elle fut traduite par les parents admis dans la salle d'examen : « Tiens ! on dirait qu'il a un clou dans la poitrine. »

« Je n'ai jamais vu altérée la mobilité pulmonaire (*mobilità del polmone*) dans l'adénopathie pure ; mais dans la forme mixte, accompagnés d'altérations pleurétiques ou pulmonaires, il est un signe vraiment pathognomonique ; c'est la netteté avec laquelle apparaissent les ganglions, lorsque les alvéoles comprimées se déplissent, dans les grandes inspirations (*Gobbi*). »

Les lésions pulmonaires ou les fausses membranes pleurétiques ne donneront toujours que des ombres diffuses et peu foncées ; là encore la méthode de *Gobbi* pourra devenir un précieux auxiliaire, pour discerner un ganglion d'un foyer d'induration situé, comme il peut arriver souvent, dans la région moyenne, d'un noyau de splénopneumonie, voire même d'une *pneumonie centrale* ; à cette méthode, on devra joindre celle de l'ampoule demi-molle, constamment déplacée.

Qu'on juge plutôt de la facilité de certaines erreurs, en lisant l'observation suivante (1) :

Une enfant de 3 ans, agitée, présente un peu de submatité sous la clavicule gauche, un foyer de râles sous-crépitants et

(1) Nous avons suivi cet enfant dans le service de M. Variot. L'observation a été publiée dans plusieurs revues, entre autres *L'année électrique*, 1907.

des rhonchus dans la région axillaire gauche; l'enfant est placée devant l'écran fluorescent, et on aperçoit une opacité arrondie de la grandeur d'une pièce de cinq francs sur le bord gauche du cœur; cette opacité, même avec l'ampoule molle, est légère; cependant ses contours sont distincts.

Vu l'évolution clinique des accidents antérieurs et leur cessation complète, à l'exception des signes d'auscultation, nous sommes disposés à admettre une pneumonie centrale limitée, à forme éclamptique en voie de régression: nous n'avons pratiqué le premier examen radioscopique que le huitième jour. Deux ponctions lombaires donnent de la lymphocytose pure.

La durée totale de la maladie, dès la première attaque de convulsions, fut de quatre semaines, avec apathie, somnolence, ventre excavé, etc.

Plusieurs fois on remplaça l'enfant devant l'écran fluorescent et on revit l'ombre arrondie que nous avions découverte lors du premier examen radioscopique et que nous attribuâmes à une adénopathie trachéo-bronchique. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait bien d'une granulie cérébrale typique. Une masse de ganglions tuberculeux dépassant le diamètre d'une pièce de deux francs, refoulant le parenchyme pulmonaire à gauche, fut retrouvée exactement à l'endroit où l'ombre arrondie avait été découverte par la radioscopie, c'est-à-dire correspondant au bord gauche du cœur.

L'examen radioscopique pourra être complété par la recherche de l'ombre du *thymus*; une réponse négative dans ce sens, et positive en ce qui concerne les ganglions, contribuera à fixer le diagnostic, et à écarter l'idée de cornage thymique.

Une réponse positive, pour le thymus et les ganglions, ne devra pas faire écarter l'idée de cornage bronchique, le thymus hypertrophié coïncidant souvent avec cette der-

nière, et le cornage thymique étant en somme une affection des plus rares.

Qu'il nous soit permis à ce sujet de relater les constatations qu'a faites M. Variot dans les conditions que voici :

Un jeune enfant qui présentait des signes de suffocation avait été diagnostiqué porteur d'une compression thymique ; à la radioscopie, on constatait à droite et à gauche du manubrium une ombre mobile, rythmiquement, et qu'on avait prise pour celle du thymus hypertrophié et congestionné ; M. Variot se demanda alors s'il ne s'agissait pas de l'ombre des gros troncs veineux brachio-céphaliques, surtout étant donnée sa conformation, allongée horizontalement de chaque côté.

On soumit d'autres enfants, pris au hasard, à l'expérience, et la même ombre fut retrouvée chaque fois, dans les mêmes conditions.

Nous ne pouvons sur ce sujet encore, qui n'est pas le nôtre, nous étendre davantage. Il est, croyons-nous, actuellement très sérieusement à l'étude, à la suite des constatations faites par M. Hochsinger (1) de Vienne, qui aurait relevé des différences à la radioscopie entre le thymus des enfants normaux, et de ceux affectés de *stridor congenital*, au contraire de ce qui précède.

(1) Déjà cité. *Arch. méd. inf.*, 1906.

IX

Il nous reste maintenant à grouper les diverses conclusions des expérimentateurs, sur la valeur clinique de cette méthode.

Commençons par citer une observation de MM. Mouriquand et Weill (1), de Lyon, concernant un enfant de 2 ans et demi, à l'autopsie duquel on trouva un volumineux paquet, de la grosseur d'un œuf de poule, formant une masse compacte de ganglions situés en arrière de la trachée, et surtout au niveau de ses branches de division bronchique. Or, deux jours avant la mort, l'enfant avait été radioscopié par M. Weill, qui n'avait constaté aucune ombre ganglionnaire.

Les auteurs concluent que, sans vouloir rechercher la cause de cette anomalie, le fait est utile à connaître et démontre la valeur toute relative des données radioscopiques dans l'adénopathie trachéo-bronchique.

Voilà qui est à tout le moins incompréhensible, et serait décourageant si nous n'avions, à l'actif des rayons X, une autre observation à citer, qui est tout l'opposé de la précédente : il ne s'agit pas d'un nourrisson, mais d'un enfant de 5 ans, que nous avons examiné personnellement ; le

(1) MOURIQUAND. Enorme adénopathie trachéo-bronchique, sans image radioscopique. Société des sciences médicales de Lyon, 24 janvier 1906. *Anal. in Lyon médical*, 11 mars 1906.

fait est relaté dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1906. (Variot).

L'enfant, depuis l'âge de huit mois, souffre de crises cardialgiques intenses et qui paraissent horriblement douloureuses, surtout depuis le commencement de la troisième année, et a des quintes de toux coqueluchoïde. Il a été vu par nombre de médecins, et des plus distingués, qui portèrent les diagnostics les plus opposés, car l'examen physique ne put jamais donner aucun renseignement qui permette d'affirmer l'existence d'une adénopathie.

Or, à l'âge de 3 ans, une radiographie fut faite par Radiguet et montra une grosse masse opaque, dans la région de l'oreillette droite.

A l'appui de l'assertion de MM. Weill et Mouriquand, M. Rabot (1) rapporte ce fait qu'il a rencontré sur des cadavres d'enfants des adénopathies, alors que la radioscopie avait été négative.

Mais pour Rabot, et aussi pour Garel, si la radioscopie est positive, la preuve de l'existence d'une compression est des plus concluantes.

Garel cite les chiffres suivants : sur quatre malades porteurs d'adénopathie, trois fois la radioscopie, pratiquée par le docteur Destôt, a été positive, une fois négative.

Aussi Garel attribue-t-il une grande importance à la radioscopie « qui vient, ou confirmer le diagnostic présumé, ou donner la clef d'un diagnostic incertain », et pour lui, ce moyen, « s'il n'est pas infallible, est au moins

(1) RABOT cité par Garel. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, 1902.

d'un précieux secours, car nous savons que le diagnostic de l'adénopathie ne s'impose pas toujours facilement ».

Au contraire, il considère comme bien difficile l'appréciation de ces légères différences du murmure vésiculaire entre les deux poumons, et de la matité interscapulaire. « que mon collègue Weill considère comme le seul signe caractéristique ».

Guilbot (1) a vu l'examen radioscopique confirmer l'examen clinique dans deux cas ; dans un de ces cas il ne s'agissait que d'une trainée ganglionnaire.

La radioscopie, dit M. Justin Roux, de Cannes, supprime le doute clinique.

M. Roux, avec M. Josserand, ont examiné dans les écoles de Cannes 588 enfants des deux sexes.

La radioscopie disent-ils, complète heureusement la percussion qui est assez souvent le seul symptôme d'une adénopathie : certaines même ne donnent aucun signe clinique ; les rayons X permettent de déceler de minimes ganglions.

MM. Gobbi et Sciallero (2) offrent de découvrir par ce seul moyen presque toutes les adénopathies thoraciques même médiastines, surtout chez les nourrissons.

M. Váriot croit aussi à l'immense valeur de la radioscopie dans le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques ; il fait remarquer en particulier qu'il y a des cas où la percussion ne peut donner aucun renseignement, et où la radioscopie sert d'unique témoin, c'est lorsque la

(1) GUILBOT. *Th.*, Paris, 1899.

(2) SCIALLERO. *Bollettino della R. Acad. di Genova*, 1901.

matité est elle-même masquée par celle que produit une modification de densité du parenchyme ; une adénopathie volumineuse pourra ainsi rester insoupçonnée, malgré l'emploi de tout l'arsenal clinique, et sûrement révélée par un examen méthodique avec les rayons X.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Il doit être surtout prophylactique : l'enfant vit dans un milieu tuberculeux ou boit du lait contenant des bacilles.

Si l'allaitement est artificiel, on devra recommander les laits stérilisés ou bouillis, en tous cas présentant de sérieuses garanties.

La question de la possibilité d'une inoculation tuberculeuse par le lait de la mère soulève un problème beaucoup plus grave. La plupart des nourrissons atteints de cornage étaient élevés au sein : la bacillose a été plusieurs fois retrouvée chez la mère qui allaitait ; nous ne rapportons ces faits qu'à titre de renseignements, sans vouloir en tirer aucune conclusion générale.

Si l'adénopathie est reconnue, on devra mettre le petit malade dans de bonnes conditions d'hygiène, l'envoyer à la campagne autant que possible.

Pour le reste, l'administration d'une potion iodo-iodurée et l'application d'un emplâtre de Vïgo sur la région malade, avec quelques bains tièdes, quelques fumigations d'eucalyptus, semblent être les seules indications à remplir.

Les complications sont trop nombreuses pour tenter de rechercher ici la médication appropriée à chacune d'elles.

OBSERVATIONS

Nous avons groupé nos observations de la manière suivante :

- I. — *Cornage bronchitique expiratoire* (Obs. I à X).
- II. — *Cornage expiratoire* (paralysie d'une corde vocale) (Obs. XI).
- III. — *Cornage inspiratoire* (Syphilome trachéo-bronchique probable) (Obs. XII).
- IV. — *Cornage inspiratoire*, attribuable à l'adénopathie trachéo-bronchique (Obs. XIII à XXI).

I. — Cornage bronchitique expiratoire.

OBSERVATION I

(Variot et Bruder. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1904.)

La petite Octavie B..., âgée de 6 mois, est amenée par sa mère, le 15 février, à la consultation du docteur Variot, pour un bruit respiratoire particulier.

La mère est accouchée à terme, après grossesse normale d'un enfant qui pesait 7 livres.

Nourrie au sein par sa mère, l'enfant est bien développée et pèse actuellement 14 livres.

A 4 mois, elle a commencé à tousser, et actuellement on observe

de fréquentes quintes de toux, apparaissant dès qu'on la remue.

C'est depuis cette époque que le bruit respiratoire est survenu. Ce bruit présente une tonalité aiguë, et, si on examine les mouvements respiratoires du nourrisson, on constate que le bruit ne se fait entendre qu'au moment de l'expiration. Ce bruit est continu, persistant pendant les tétées, mais cesse parfois durant le sommeil.

Le thorax est légèrement bombé, la percussion décèle une sonorité légère à gauche, tandis que l'auscultation laisse entendre des râles ronflants et sibilants, disséminés en avant et en arrière.

Il n'y a ni *tirage*, ni *accès de suffocation*.

L'existence des signes de bronchite permet de supposer que le bruit respiratoire se produit, non pas au niveau du larynx, mais plus bas, au niveau de la trachée et des bronches.

Le tubage du larynx pratiqué le 15 février, nous a permis d'acquérir une certitude à cet égard : une fois le tube en place, le bruit persistait aussi intense qu'auparavant.

Nous sommes donc autorisés à admettre que le bruit se produit au niveau des bronches ou de la trachée.

L'examen au laryngoscope permet de constater que l'épiglotte est de forme normale, et les replis ary-épiglottiques régulièrement écartés.

Ajoutons que l'enfant ne présente aucun signe d'obstruction nasale pouvant faire supposer l'existence de végétations adénoïdes.

M. Variot propose le nom de *cornage bronchitique expiratoire*.

M. Guinon demande s'il ne s'agirait pas là d'une variété de *cornage* lié à l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Radioscopie. — (M. Variot fit faire plus tard l'examen radioscopique : à droite et un peu au-dessus du cœur, nous avons vu une opacité correspondant à la région du hile du poumon ;

nous pensons que cette opacité est causée par une tumeur ganglionnaire.)

OBSERVATION II

(Variot. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1904.)

Petite fille âgée de 4 mois et demi, entrée à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 26 février 1904, où nous avons pu l'observer quotidiennement jusqu'au 15 mars.

C'est à l'âge de 3 mois que les accidents auraient débuté par une bronchite : l'enfant était belle jusqu'alors ; elle aurait pesé 4 kgr. 500 à la naissance.

Père et mère sont sains. Depuis cette bronchite, la respiration est devenue difficile et bruyante, et le médecin diagnostique une laryngite.

L'enfant a une toux fréquente, quinteuse ; il y aurait eu quelques convulsions dans les membres avant qu'on l'apportât à l'hôpital.

Le bruit de cornage est nettement expiratoire ; l'inspiration est à peu près muette ; ce bruit est presque continu, mais il est sujet à des renforcements, surtout la nuit.

Le jour, il cesse parfois pendant peu de temps ; on n'entend plus le cornage pendant que l'enfant crie ; la voix est très claire.

L'état de la nutrition générale n'est pas satisfaisant ; en vingt jours, l'enfant a perdu le vingtième de son poids ; il est tombé de 6 kgr. 970 à 6 kgr. 560 ; il est vrai que la mère a peu de lait, mais on y supplée par deux biberons de lait stérilisé.

Radioscopie. — L'examen radioscopique montre dans la moitié gauche du thorax, au-dessus du cœur, une zone opaque remontant jusqu'à la clavicule ; le bord gauche du cœur est un peu indistinct ; à droite, il y a aussi une opacité normale

peu étendue, à droite du médiastin. Le volume du cœur semble augmenté.

Aucune indication fournie par la percussion ou l'auscultation.

M. Variot ajoute les renseignements suivants sur cet enfant à la suite de la publication de M. Guinon :

J'ai hospitalisé un des enfants dont j'ai relaté l'histoire.

Il fut pris de fièvre, de toux fréquente ; il eut une sorte de *vomique*, et son état devint si grave, que la mère quitta la crèche dans la crainte qu'il y mourût.

Il avait perdu plus d'un kilogramme de son poids, bien qu'au sein de la mère.

Quatre semaines après, je vois ce nourrisson à la Goutte de Lait de Belleville ; il n'avait plus de cornage expiratoire, et il avait repris un teint assez bon (le père était tuberculeux).

Je refis un *nouvel examen radioscopique* avec M. Barret, quinze jours plus tard : les opacités constatées avaient disparu.

Il est donc probable que ces adénopathies peuvent suppurer, s'évacuer par les bronches et guérir. Des faits de ce genre ont été signalés par divers auteurs.

OBSERVATION III

(Variot. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.)

Un autre nourrisson offrant ce même cornage expiratoire a été rencontré à la Goutte-de-Lait de Belleville, le 10 mars.

Le bruit avait fait penser au médecin traitant qu'il s'agissait d'une laryngite.

C'est un petit garçon âgé de six mois et demi, entièrement nourri au sein par sa mère. Bien que le père fût tuberculeux, il était, paraît-il très bien en naissant ; depuis trois mois, l'en-

fant est atteint d'une toux opiniâtre et a cessé de grossir ; il ne pèse que 5 kgr. 700 ; cependant la mère est bien portante et bonne nourrice.

Malgré un séjour à l'hôpital Hérold, l'état de l'enfant ne s'améliore pas ; il tousse beaucoup, vomit fréquemment, dort mal, se réveille en sursaut avec une respiration bruyante.

L'expiration est bruyante ; l'inspiration est muette ; le cornage expiratoire diminue si l'enfant crie.

Radioscopie. — L'examen *radioscopique* montre une opacité étendue au-dessus du bord gauche du cœur, empiétant fortement sur la partie claire du parenchyme pulmonaire.

Pas de signes fournis par exploration physique.

Là encore, nous avons lieu de croire à une compression bronchitique par amas ganglionnaire.

OBSERVATION IV

(Variot. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.)

Nous relevons ces quelques lignes (réponse de M. Variot à la présentation de M. Guinon) :

Depuis mes communications, j'ai revu à la consultation externe des Enfants-Malades, un autre nourrisson atteint de *cornage bronchitique expiratoire*.

Il était aussi au sein de la mère et le père était tuberculeux.

Nous n'avons pu faire l'examen radioscopique, car on ne nous l'a pas rapporté.

OBSERVATION V

(Guinon. *Bull. soc. Péd.*, 1904.)

Adénopathie trachéo-bronchique énorme, ayant débuté au premier mois chez un enfant né d'une mère tuberculeuse au troisième degré. Mort par asphyxie. Autopsie.

Fernand Aub... a commencé à être oppressé dès l'âge de 3 semaines. Il est né d'un père alcoolique et vit auprès de sa mère tuberculeuse et qui crache beaucoup ; il est élevé au biberon. A 3 mois, quand on me le conduit à l'hôpital, il a bonne mine, bon appétit et est bien développé ; mais il est polypnéique et fait entendre *un bruit de sifflement plus marqué à l'expiration* ; ce bruit s'atténue et s'entend à peine pendant le sommeil. Toux rare, sifflante, cri faible, mais à timbre normal. Percussion sans résultat notable ; auscultation presque impossible à cause du sifflement trachéal.

Malgré la présence de végétations adénoïdes, je ne leur attache aucune importance dans l'interprétation de ces troubles, parce que l'origine du bruit me paraît trachéo bronchique.

Les bains chauds calment l'enfant, sans diminuer le bruit respiratoire.

A 4 mois, la toux augmente beaucoup, toux grasse, stridente, sans quintes, et qui réveille l'enfant la nuit.

Il transpire abondamment.

Le cornage a un peu diminué et s'atténue encore quand l'enfant s'assied ; mais la dyspnée est si forte qu'elle s'accompagne de mouvements rythmés de la tête et d'un tirage périthoracique inférieur très profond.

La dyspnée a un rythme expiratoire comme dans la bronchite capillaire.

Le 4 mai, à 6 mois, l'enfant entre à l'hôpital pour un érythème vésiculeux d'origine probablement toxi-digestive ; l'état est le même, mais aggravé et la respiration atteint 80 par minute et s'accompagne de cyanose. Forte voussure sus-mammaire ; tirage sus-sternal et péricostal. Bronchite partout. Souffle d'adénopathie bronchique interscapulaire, sous-matité nette, à cause de l'emphysème.

Température élevée (39°). Du 8 au 10 mai, elle s'élève progressivement à 41° et l'enfant succombe après un bain, sans convulsions.

Autopsie — Pas d'hypertrophie du thymus (6 grammes). Hypertrophie considérable et transformation caséuse des ganglions du cou, de la région sus et sous-claviculaire, de la trachée et des bronches, comprimant légèrement la partie antérieure de la trachée, la paroi inférieure et interne de la bronche gauche. Pas de tuberculose pulmonaire, mais semis tuberculeux sur la plèvre, au voisinage des ganglions et dans l'espace interlobaire droit.

L'enfant avait succombé à l'asphyxie causée par la compression bronchique et l'irritation qui devait en résulter. La maladie avait débuté très tôt comme si l'infection avait été d'emblée massive ; elle avait duré cinq mois environ. La tuberculose s'était limitée à l'appareil lymphatique suivant manifestement une voie descendante, elle commençait à s'étendre sous forme de granulations très récentes à la plèvre voisine.

OBSERVATION VI

(GUINON. *Bull. Soc. Péd.*, 1904).

Adénopathie bronchique se manifestant à trois mois chez un enfant de femme tuberculeuse, élevé au sein par sa mère.

Tubercule pédonculaire. Mort par convulsions et asphyxie.
Victorio C..., né le 15 février 1904.

Antécédents héréditaires: Mère a eu cinq grossesses: 1^o une fausse couche de cinq mois; enfant mort depuis cinq mois, au dire de la sage-femme; 2^o fausse couche de cinq mois et demi; l'enfant vit une heure; 3^o fausse couche de cinq mois; 4^o fausse couche de deux mois avec pertes abondantes, curetage, onze jours d'hôpital; 5^o enfant actuel né à terme. La mère a été soignée dans le cours de sa grossesse à l'hôpital Saint-Louis, où on lui donnait du sirop de Gibert.

Cette femme a eu quelques maux de gorge, n'a pas perdu ses cheveux; en revanche elle tousse depuis plusieurs mois. L'auscultation révèle de la faiblesse, du murmure vésiculaire au sommet gauche.

Râles de bronchite au sommet droit; en arrière, signes de bronchite.

Père, marié depuis six ans, d'aspect chétif. Est peut-être tuberculeux, on remarque d'ailleurs, dans la région cervicale, des traces d'adénite ancienne.

L'enfant est élevé au sein par sa mère. Malgré les multiples fausses couches, on ne trouve pas de stigmates ni d'antécédents spécifiques nets. On conduit de temps en temps l'enfant à la consultation, où je le vois pour la première fois le 2 juillet 1904, à quatre mois. Il est peu développé, sans être maigre. Depuis plusieurs semaines, la respiration est devenue de plus en plus difficile, rapide et bruyante. Actuellement, elle est irrégulière, variant de 44 à 50 par minute. L'inspiration n'est pas bruyante; mais l'expiration s'accompagne d'un sifflement ou plutôt d'un petit râle comme constitué par la vibration de petites bulles, paraissant se produire dans la trachée. La voix est cependant peu altérée; le cri est fort et aigu. Le thorax est voussuré en avant, le ventre gros. Tirage inspiratoire périthoracique inférieur, partant de la pointe du sternum, et dépri-

mant les fausses côtes dans toute leur partie antérieure; tirage sus-sternal simultané.

Percussion. — En arrière sonorité bonne partout; cependant la sonorité est diminuée dans la région hilaire.

En avant, sonorité diminuée dans toute la largeur du sternum.

Auscultation. — En arrière, respiration un peu rude, plutôt faible, à droite comme à gauche. Aucun bruit anormal à signaler.

Cœur: rien d'anormal. Ganglions superficiels: pas d'induration.

Crâne. — Bien qu'il n'y ait pas de rachitisme appréciable, les os du crâne, en arrière, sont mous et dépressibles.

La suture sagittale est encore ouverte dans toute son étendue.

Malgré le bon état général, il est certain qu'il s'agit là d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Gorge. — Rien dans la gorge.

Larynx. — Intact, intégrité de la voix, pas de tumeur ni d'abcès latéro-pharyngien.

Thymus. — Légère submatité rétro-sternale ne permet pas d'affirmer l'hypertrophie de cet organe.

9 juillet. Mêmes signes sans amélioration.

23 juillet. Le tirage épigastrique et sus-sternal est exagéré par l'examen. Souffle dans la région interscapulaire. L'enfant prend bien le sein.

22 septembre. L'état s'est peu modifié dans ces deux derniers mois. Actuellement même dyspnée, polypnée moins marquée: 36 à la minute quand l'enfant pleure. Tirage sus-sternal, sous-sternal et épigastrique accentué.

Quand l'enfant se plaint, tout le péri-thorax s'abaisse à l'inspiration.

La voix est relativement claire, mais faible. L'inspiration est sifflante à la fin du mouvement. L'expiration l'est davantage et dans toute sa durée.

La toux, fréquente quand l'enfant pleure, est aussi sibilante.

Le thorax est globuleux en avant, le murmure respiratoire est plutôt faible partout.

On ne trouve comme signes d'adénopathie qu'un peu d'éclat du cri en arrière.

8 octobre 1904. Alors apparaît un phénomène nouveau, ou du moins qui nous avait échappé jusqu'alors. Depuis la dernière consultation, l'aspect a changé considérablement : les yeux sont réclinés en bas et convergent, le crâne a augmenté de volume. Les fontanelles ont comme éciaté. En un mot, il s'est développé en ces derniers jours une hydrocéphalie aiguë, dont la cause est peut être dans l'hérédité syphilitique soupçonnée, mais étant donnée la rareté de l'hydrocéphalie syphilitique non congénitale, nous discutons l'hypothèse d'une tuberculose cérébro-méningée.

11. Depuis le 8, l'enfant a des convulsions plus ou moins accentuées, chaque fois qu'on le touche pour quelque raison.

Alors, le tirage augmente, la respiration devient sifflante, le visage se congestionne.

Pendant le sommeil, le sifflement inspiratoire persiste, donnant l'impression d'un sifflement trachéal.

Ponction lombaire.— Liquide abondant et limpide, 15 grammes. Peu d'albumine, lymphocytose modérée, très grande richesse en globules rouges.

A midi, accès de suffocation. L'enfant devient subitement pâle, la respiration devient imperceptible, s'arrête un instant, le nez se pince, les yeux s'excavent. On lui fait respirer de l'oxygène, et au bout de quelques instants, la respiration devient normale.

15. Ponction lombaire : mêmes résultats que plus haut.

17. A 10 heures, à son réveil, l'enfant est pris de suffocation. L'inspiration est courte ; l'expiration est longue, soufflante.

Il y a de la dilatation des ailes du nez. Au dire de la mère,

le strabisme interne de l'œil gauche s'accroît légèrement ; le sifflement continue.

18. Ponction lombaire. Veines de plus en plus saillantes.

21. La nuit dernière a été mauvaise ; l'enfant a été oppressé. Ce matin, légère élévation thermique ; d'après la mère, l'enfant tire dès qu'il se réveille.

23. Très mauvaise nuit. Malade très oppressé. Toujours beaucoup de tirage.

24. Malade de plus en plus oppressé, nuit mauvaise. Le malade a ce matin le visage rouge, congestionné. Il présente aussi du tirage sus et sous-sternal ; il tousse beaucoup.

26. De plus en plus oppressé. Par moments la face se grippe ; cependant pas de vraie cyanose. La région épigastrique est très tendue. Pas de convulsions, mais l'enfant est très agité, ne dort pas.

L'hydrocéphalie ne paraît pas augmenter.

A l'auscultation, quelques râles, mais rien de particulier.

Au matin, le petit malade a été pris d'un accès de suffocation.

L'interne, M. Bosc, prévenu, trachéotomise à six heures du matin.

L'enfant est un peu soulagé jusque vers dix heures.

A ce moment l'agonie commence. Vomissement de sang noir, sans doute avalé au cours de la trachéotomie.

L'enfant meurt à une heure et demie de l'après-midi. Le corps est violacé, immédiatement après la mort.

Autopsie. — Cavité thoracique : Cœur en position normale, sans épanchement péricardique notable.

Ganglions. — On est frappé tout de suite par l'existence de ganglions tuberculeux énormes, appréciables en avant.

A droite et au-dessus de la croisse aortique, au-dessous et en contact direct avec le tronc brachio-céphalique artériel ; en arrière du tronc brachio-céphalique veineux qu'il comprime et aplatit, on voit un ganglion énorme pour cet âge (volume d'une noix), irrégulièrement sphérique, de 4 centimètres de diamètre environ.

En arrière, ce ganglion touche à la trachée, et bien qu'on ne puisse voir de déformation très nette, devait la comprimer en refoulant sa paroi antérieure à droite.

À gauche existe une masse ganglionnaire moins volumineuse, le tiers de la précédente, qui n'a pas paru jouer de rôle mécanique important.

Au contraire, au dessous de la bifurcation trachéale, existe une autre masse aussi grosse que la plus grosse précédente et qui refoulait les deux bronches, particulièrement à droite : ces ganglions sont les uns absolument caséifiés, transformés en un véritable kyste plein de bouillie molle, les autres moins infiltrés, mais contenant tous ça et là des foyers caséeux.

Poumons très augmentés de volume par emphysème. Pas trace de tuberculose, si ce n'est dans la plèvre interlobaire et médiastine au voisinage des ganglions tuberculeux.

Tous les accidents pulmonaires pendant la vie ont donc été dus aux tumeurs ganglionnaires trachéo-bronchiques qui comprimaient la trachée à droite et les deux bronches en bas.

Thymus gros, 15 grammes.

Encéphale. Liquide clair, transparent, demi-litre, distend le crâne et les ventricules. Anémie des hémisphères.

Tubercule gros comme une noix, qui occupe toute la section du pédoncule cérébral gauche.

Substance cérébrale très ramollie ; toute cette région est diffluente et le tubercule se présente sous la forme d'un kyste à parois transparentes épaisses de 2 millimètres contenant un liquide clair dans lequel nagent des grumeaux caséeux. Ce qui est à signaler, c'est l'absence de signes de foyer pendant la vie. Les convulsions n'ont jamais prédominé à droite. Phénomènes oculaires (strabisme, déviation inférieure) symétriques, bien que l'œil gauche ait paru un peu dévié. Rien à signaler d'anormal dans les autres organes.

OBSERVATION VII

(Barthélémy. *Gazette médicale de Nantes*, 1905.)
Adénopathie trachéo bronchique avec tirage et cornage
chez un enfant de 15 mois.

Un garçon de 15 mois fut amené le 24 novembre à la consultation de la rue Mercœur, dans un état extrêmement grave.

Il présentait une dyspnée telle que les lèvres, les joues et les mains étaient cyanosées ; un tirage violent sus et sous-sternal ; une respiration analogue à la respiration serratique, caractérisée par un cornage inspiratoire et surtout *expiratoire* très marqué.

Ces symptômes graves remontaient à huit jours environ, mais le début réel de la maladie doit être reporté à une époque bien antérieure.

C'était un enfant bien constitué, né à terme, élevé au biberon, qui s'est parfaitement porté jusqu'à l'âge de 6 mois.

A ce moment, il eut une bronchite grave, dont il était à peine guéri quand il prit la coqueluche deux mois après.

La coqueluche dura trois mois et s'accompagna de complications pulmonaires. Depuis, il avait toujours la voix rauque et une respiration bruyante, surtout la nuit.

Ses antécédents héréditaires sont très chargés au point de vue de la tuberculose. La mère est bien portante, mais le père a été soigné comme tuberculeux. Sur dix enfants, cinq sont morts de méningite entre 2 et 3 ans.

L'examen de la gorge ne révélait ni hypertrophie des amygdales, ni végétations adénoïdes, ni surtout abcès rétro-pharyngien.

Huit jours après, les accidents s'étaient atténués et j'ai constaté :

Percussion : matité manifeste avec sensation de résistance au doigt, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral. A l'auscultation, un souffle sonore, extrêmement bruyant, siégeant au

niveau du hile, plus intense à gauche qu'à droite ; pas de signe de Smith.

Depuis, les accidents ont subi une amélioration progressive. Le bruit de cornage ne s'entend plus à l'état de repos, mais il reparait dès que l'enfant s'agite et veut crier.

Les phénomènes stéthoscopiques ont subi une régression parallèle à celle des troubles fonctionnels. L'appétit est revenu et l'état général est devenu meilleur.

Traitement. — Au début, on a songé au tubage ; en effet, ces dyspnées sont dues surtout aux compressions nerveuses, compresses d'eau chaude, fumigations, calmants. Puis, traitement général de la tuberculose.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Mars 1906. Hôpital des Enfants-Malades.

Enfant âgé de 8 mois, fait en respirant un bruit spécial, très fort, presque permanent, mais avec des phases d'intensité différentes. Il semble qu'il prononce la lettre R.

Le bruit s'entend très peu à l'inspiration, il occupe au contraire la presque totalité de l'*expiration*. Il augmente dans la position couchée, pendant la succion qui se fait néanmoins, assez aisément, dans les efforts ou quand on attire son attention.

La percussion en arrière donne de la matité, mais d'une manière plus nette. L'auscultation ne peut être pratiquée car le bruit de cornage retentit dans toute la poitrine.

L'enfant a un état général satisfaisant.

Le pincement des narines ne fait pas disparaître le ronflement.

On fait le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique et on applique le traitement : Potion iodo-iodurée. Emplâtre de Vigo, fumigations d'eucalyptus.

Radioscopie. — La radioscopie permet de constater la pré-

sence d'une adénopathie mais il n'en est pas pris de schéma.

L'enfant venait de la Goutte-de-Lait de Belleville et avait été amené à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. Variot, pour le présenter à une de ses cliniques hebdomadaires.

Nous ne l'avons pas suivi.

L'enfant était élevé au sein.

OBSERVATION IX (personnelle).

Il s'agit d'un enfant qui fut amené par sa mère au mois d'avril 1906, à la consultation des Enfants-Malades.

L'attention de l'interne, M. Eschbach, et la mienne furent attirées par un bruit de ronflement humide, semblable à celui que nous avions appris à connaître chez le sujet de l'observation précédente.

Nous cherchâmes quel était celui des nombreux nourrissons présents qui faisait entendre ce bruit, et le fîmes remarquer à M. Variot.

Rapidement, nous posâmes les questions et fîmes l'examen d'usage en pareil cas.

Parents bien portants; pas d'antécédents bacillaires; élevé par sa mère exclusivement au sein.

Matité en arrière et à droite. Rien à l'auscultation.

Pincement des narines ne fait pas disparaître le cornage; celui-ci est nettement expiratoire, humide, assez intense; comme d'autres enfants attendaient leur tour, nous donnons à la mère un billet d'entrée.

Mais quand nous arrivons dans le service, celle-ci venait de le quitter à la suite d'une discussion; *l'examen radioscopique n'a pu être fait.*

L'enfant paraissait avoir de quatre à six mois.

OBSERVATION X (personnelle).

Cornage bronchitique expiratoire. Spina ventosa et gommes multiples. Radioscopie. Pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée. Disparition du cornage. Mort par méningite.

La petite Suzanne D..., âgée de 6 mois, est amenée le jeudi 8 mars à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

Pendant que ses parents attendaient leur tour pour la présenter au docteur Variot, j'ai l'oreille frappée par un bruit de cornage assez fort, puisqu'il m'était perçu de l'autre bout de la salle : ce qui me fit la signaler au docteur Variot, qui fit le diagnostic de cornage expiratoire, intermittent, lié sans doute à l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique ; car si l'auscultation ne put donner aucun renseignements, en revanche, une légère matité du côté gauche, près de la colonne vertébrale, était révélée par la percussion, pratiquée un doigt verticalement, parallèlement au bord gauche du rachis et permettait de porter ce diagnostic.

L'enfant, comme tous ceux chez qui nous avons pu observer ce phénomène, était et avait toujours été nourrie exclusivement au sein.

Le père est bien portant ; pour la mère, quoiqu'il y ait eu des antécédents bacillaires dans sa famille, elle me dit avoir été toujours d'une bonne santé ; elle paraissait solide en effet, mais un léger enrrouement frappa mon attention et elle rapporta qu'en effet elle avait la voix couverte, qu'elle ne pouvait plus chanter, que cela avait commencé à l'époque de son accouchement, qu'elle avait alors pris froid, et s'était ressentie pendant plusieurs jours d'une névralgie violente dans un côté de la poitrine, au point qu'on avait dû mettre des cataplasmes laudanisés, qu'elle avait eu la respiration coupée, de la fièvre assez élevée, mais qui aurait coïncidé avec la montée laiteuse. Actuellement, elle tousse souvent : il y a de la submatité au som-

met gauche, en arrière; la respiration est obscure, l'expiration prolongée; il y a une différence de transsonance manifeste lorsqu'on percute alternativement les deux clavicules, pendant qu'on ausculte en arrière.

Elle a maigri depuis quelque temps.

C'était sa première grossesse, et elle avait porté deux jumeaux, dont l'un, qui nous occupe, et l'autre, qui était mort au quatrième mois; elle se rappelle avoir fait une chute à cette époque, être tombée à terre du haut de son tabouret d'ouvrière typographe (nous avons recherché la spécificité et n'avons rien trouvé de ce côté).

L'accouchement de la petite fille s'était fait aisément; on attendait la délivrance qui tardait; la sage-femme s'aperçut alors qu'il restait un œuf dans l'utérus; ce dernier fut expulsé en un temps; après incision des membranes, on constata la présence d'un fœtus de quatre mois.

L'enfant vivante à sa naissance, pesait 2 kgr. 700. Elle s'éleva très aisément, jusqu'à l'âge de deux mois et demi; à cette époque, son petit doigt devint rouge et se tuméfia, puis apparurent des taches lie de vin sur la joue et les membres, et enfin le bruit de cornage se fit entendre, le tout à quelques jours d'intervalle.

Le cornage a persisté jusqu'au moment où elle vient consulter.

En outre des signes physiques indiqués plus haut, on constate :

Spina ventosa au petit doigt de la main droite, en pleine évolution, et présentant l'aspect classique de cette affection; doigt en radis, rouge, dur, mais non douloureux.

Sur la joue, petite masse du volume d'une noisette, un peu saillante, recouverte d'une peau lisse, amincie, violet foncé; un peu fluctuante; il s'agit d'une *gomme tuberculeuse*; nous en retrouvons d'autres disséminées de divers côtés; sur le dos de la main droite, à la face interne des jambes et des cuisses, sur les flanes, avec des caractères molus marqués, de dimensions

inégales, très peu saillantes, mais de même coloration que la gomme du visage.

Enfin l'enfant présente un cornage expiratoire ; ce cornage, dit la mère, a très rapidement atteint son maximum d'intensité ; il n'était pas absolument permanent, mais se faisait entendre tous les jours, sans interruption ; malgré cela, les autres fonctions, même la fonction respiratoire, étaient si peu troublées, que les parents ne s'en préoccupèrent pas.

Nous avons pu nous rendre compte de son caractère intermittent, il peut ne pas apparaître pendant plusieurs heures, au point qu'un jour, dans la suite, ne le retrouvant pas, nous hésitâmes à persévérer dans notre diagnostic.

Il est nettement expiratoire : on n'entend *aucun bruit* à l'inspiration. Le bébé ouvre par moments la bouche, paraissant un peu oppressé. Le bruit est fort par moments ; en tous cas, toujours semblable : c'est comme un ronronnement sur une note élevée, un peu mouillé, et de très courte durée. La succion en est un peu gênée.

Il augmente si on attire l'attention de l'enfant ; elle a de temps en temps une petite toux quinteuse, qui ne dure pas longtemps, après quoi elle reste un instant sans respirer, avec une physiologie un peu souffrante et comme étonnée.

Il n'y a pas de tirage, mais par suite de la gêne expiratoire, la poitrine est un peu globuleuse.

L'état général est excellent, elle est grasse et potelée. La figure est fraîche. Elle ne crie pas, ne pleure pas, a l'humeur très égale, dort bien ; les selles sont normales.

Le pincement des narines ne fait pas disparaître le cornage.

C'est le 8 mars que l'enfant avait été vue pour la première fois ; le 10, on lui donne une potion iodurée, et on applique un emplâtre de Vigo sur la région mate.

Le 12, on retrouve le bruit ; le 14, il avait disparu, mais le 18, elle cornait encore, pendant qu'on faisait l'examen radioscopique : cet examen dura environ dix minutes.

Radioscopie. — On peut constater l'existence d'une volu-

mineuse adénopathie qui déborde l'espace sombre médian jusqu'au milieu de l'espace clair qui répond au champ pulmonaire, à gauche et au-dessus du cœur.

Le contour de l'ombre fournie par l'écran fluoroscopique part, en haut, le sujet étant en position frontale (projection orthogonale avec incidence postérieure), de l'extrémité du premier cartilage costal gauche, remonte jusqu'à l'extrémité sternale de la clavicule, décrit une courbe à forte convexité externe, et vient aboutir sur le bord gauche du cœur, à peu près au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, derrière l'extrémité de la quatrième côte. La hauteur de la masse ganglionnaire est à peu près double de la largeur.

Cet examen avait été pratiqué le *vendredi*; le *samedi* le cornage disparaît tout d'un coup, et ne reparaît plus.

Le dimanche soir, elle paraît abattue; la nuit qui suit est mauvaise, l'enfant a de la fièvre, elle étouffe; elle est très agitée, ne dort pas, a des quintes de toux: pas de vomissements ni de convulsions.

Le *lundi* matin, elle va mieux, mais la mère affolée nous l'apporte; comme elle a bonne apparence, qu'elle sourit même, nous ne songeons pas à l'ausculter; et pourtant il y a un élément absolument nouveau dans son histoire: le cornage n'a toujours pas reparu.

Comme elle tousse, on lui fait simplement respirer des vapeurs d'eucalyptus.

Le *mardi*, elle vomit; on lui fait prendre du citrate de soude.

Le *mercredi*, les vomissements ont cessé, mais elle paraît plus oppressée; la mère fait constater aussi que les cris qu'elle émet ne sont pas clairs, mais voilés.

Comme le mercredi est le jour de l'examen radioscopique, on en profite pour la placer devant l'écran: toute la partie gauche de la poitrine est absolument opaque; la plèvre est le siège d'un vaste épanchement.

On ponctionne, et on retire 250 grammes de liquide séro-fibrineux.

La nuit suivante est encore mauvaise, mais l'oppression a beaucoup diminué. L'enfant s'alimente mieux, et prend le sein très aisément.

Elle est revue souvent dans la suite. Toutes traces de pleurésie comme d'adénopathie ont disparu.

On ne constate plus rien à la radioscopie; il semble que l'enfant ait vidé le contenu de ses ganglions dans la plèvre, provoquant une réaction intense de la part de celle-ci.

Le liquide s'est ensuite résorbé, et ce qui restait des ganglions a dû se rétracter.

Nous devons faire observer, à titre de simple remarque, que la pleurésie a débuté le lendemain du premier examen radioscopique. Nous avons transcrit, ailleurs, des cas de ce genre, publiés en Italie.

Il y a maintenant quelque temps que nous n'avons pas revu l'enfant; jusqu'à sa dernière visite, il allait bien, augmentait de poids; la pleurésie n'avait été qu'un accident passager; le spina ventosa s'était abcédé, et on avait adressé la petite fille aux chirurgiens pour traiter ce doigt. Mais l'enfant n'avait plus jamais corné.

NOTA. — *Juin 1906.* L'enfant commence à présenter des convulsions, de la raideur de la nuque, des signes pupillaires. Le liquide rachidien présente de la lymphocytose.

Elle meurt de méningite tuberculeuse.

L'autopsie n'a pu être faite.

II. Cornage expiratoire par paralysie des cordes vocales.

OBSERVATION XI

(Reconstituée avec les renseignements fournis par
MM. Variot et Dreyfus.)

Cornage expiratoire d'origine nerveuse. Guérison.

M. le docteur Variot fut appelé, il y a deux ans, en consultation auprès d'un petit israélite de deux ans et demi, très nerveux et qui faisait entendre un cornage identique à ceux décrits dans les autres observations, mais en particulier présentait le caractère expiratoire.

Rapprochant ce bruit de ceux qu'il avait entendus peu de temps avant, et qui étaient liés à l'adénopathie, M. Variot rechercha les signes physiques.

Ni la *percussion*, ni l'*auscultation* ne vinrent confirmer ce diagnostic, et la *radioscopie*, dans ce cas exceptionnel, ne donna rien non plus, pas la moindre opacité pouvant faire songer à la présence de ganglions.

Il ne s'agissait pas de végétations, car le pincement des narines ne modifiait pas le cornage.

On recourut alors à l'examen laryngoscopique, qui fut pratiqué par M. le docteur Lubey-Barbon.

Celui-ci reconnut alors que les cordes vocales n'étaient pas symétriques et que *l'une d'entre elles était paralysée*.

Il y avait de la raucité de la toux, mais le cri restait clair, ce qui au dire de M. le March' Hadour, laryngologiste du service, est très compatible avec l'idée de paralysie d'une corde vocale.

Mais quelle pouvait être la cause de cette paralysie. Il ne s'agissait pas d'une lésion locale, car rien ne la révélait, ni d'une compression du récurrent, car, à ne pas s'en tenir aux

résultats de la radioscopie, on sait depuis Krishaber et Morell-Mackenzie, que pour qu'il y ait cornage laryngé permanent et de moyenne intensité, par occlusion relative de la glotte, symptomatique de paralysie, il faut qu'il y ait eu précédemment des signes de l'excitation du récurrent, en particulier des crises de spasme glottique, qui ont manqué chez cet enfant.

On pensa donc à une paralysie d'origine hystérique, ou simplement nerveuse : le médecin habituel de la famille, M. le docteur Dreyfus, fait remarquer qu'il y eut une forte poussée dentaire à cette époque.

Le cornage disparut complètement à la suite de quelques jours de séjour à Biarritz ; mais il est juste de dire qu'il était déjà très atténué au départ de Paris.

Il n'y a plus jamais eu de déterminations laryngées.

III. Cornage inspiratoire. Syphilis héréditaire.

OBSERVATION XII (personnelle).

(Reconstituée avec les renseignements dus à l'obligeance de M. Malloizel, interne de M. le professeur Gaucher, à l'hôpital Saint-Louis.)

Barth..., sept mois.

Mère syphilitique depuis cinq ans, soignée régulièrement pendant ces cinq années, à l'hôpital Saint-Antoine.

A eu deux autres enfants ; tous deux sont nés à terme ; le premier est mort à trois mois. le deuxième est mort d'hydro-

céphalie à dix-sept mois, peu après la naissance du troisième.

Celui-ci est né à terme ; il est nourri au sein par sa mère.

Depuis un mois, il présente du coryza, et la respiration est gênée.

Il a le crâne déformé, asymétrique, avec saillie très volumineuse du frontal droit et saillie très volumineuse de la région occipito-pariétale gauche.

Cette asymétrie se retrouve également à la face. L'ensemble de la tête présente en somme une déformation oblique ovalaire.

Traitement. — Liqueur de Van Swieten. trois fois X gouttes.

10 novembre 1905. L'enfant va mieux : liqueur de Van Swieten, quatre fois X gouttes.

16 novembre. L'enfant paraît avoir des troubles d'obstruction des voies aériennes ; la respiration est légèrement bruyante pendant l'inspiration, depuis environ trois mois : il n'y a pas d'obstruction nasale, ni de manifestations dans le pharynx.

Les troubles respiratoires sont attribués à quelque lésion laryngée.

L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Le traitement est continué.

30. L'enfant continue à tousser ; il y a des râles de bronchite dans la poitrine.

30 janvier. Furoncles de la tête et plaques muqueuses à la région vulvaire.

13 février 1906. Etat stationnaire, nouveaux furoncles.

20 mai. L'enfant est admis à l'hôpital avec sa mère, il maigrit, n'a pas d'appétit, tousse très fréquemment, d'une toux à la fois rauque et éclatante.

Par intervalles, il fait entendre un bruit de *cornage* de tonalité aiguë, et comme cuivrée, qui dure quelques minutes, apparaît surtout si on remue ou si on excite l'enfant, et ne s'entend plus quelquefois pendant très longtemps ; la respiration est alors silencieuse.

La voix n'est pas modifiée ; il ne se produit pas d'accès de suffocation. Il n'y a pas de bronchite, mais l'auscultation per-

met de constater une *forte diminution de l'expiration au hile gauche* ; on pense alors à un *syphilome trachéo-bronchique*, mais il n'a été fait *ni examen laryngoscopique*, ni examen *radioscopique* ; on aurait probablement pu constater sur l'écran la présence d'une tumeur ganglionnaire accompagnant la trachéite à laquelle font penser la toux, la bronchite qui avait duré quelque temps ; l'absence de crises de spasme glottique, la diminution du murmure vésiculaire, l'impression qu'on avait d'un rétrécissement bas situé, font croire que les nerfs voisins n'étaient pas irrités et qu'il n'y avait pas de rétrécissement glottique.

2 juin. L'enfant a moins de dyspnée ; il tousse moins, l'examen du larynx est impraticable. Traitement : trois fois X gouttes de lactate de mercure.

5 juin. L'enfant a une toux plus fréquente ; la bronchite a reparu, mais le cornage ne s'entend plus que rarement.

En juillet, il a complètement disparu.

Observations de cornage inspiratoire attribuables à l'adénopathie trachéo-bronchique.

OBSERVATION XIII

(LEY. *Gazette médicale*, 1834.)

L'enfant qui en était le sujet n'offrait aucune glande extérieure engorgée ; mais il était pâle et ses chairs étaient molles.

A peu près vers l'époque de la première dentition, il devint sujet, sans cause appréciable, à une espèce d'enrouement qui

semblait dû à la présence d'une certaine quantité de mucus dans la trachée, et que l'on pouvait entendre d'une extrémité d'une chambre à l'autre.

La respiration n'offrait pas d'autre trouble, si ce n'est quelquefois un peu de fréquence; il n'y avait pas de fièvre, et l'enfant garda sa gaieté comme avant.

Cet enrouement disparaissait et revenait à des époques indéterminées, et sans aucun rapport avec les variations de la température.

On l'attribua d'abord à la dentition; cependant, comme il augmente d'intensité, je fus appelé. Soupçonnant une affection inflammatoire des bronches, j'employai les moyens d'usage dans ce cas : sangsues, applications stimulantes, vésicatoires, purgatifs, vomitifs, mais sans aucun soulagement.

L'enfant s'affaiblissait évidemment; il fut transporté à la campagne, où il éprouva une amélioration assez notable.

Quelques semaines après son retour de la campagne, il fut repris du même enrouement, mais avec accès de toux violents.

Dans un de ces accès, on fut très effrayé, car il perdit la respiration quelques instants, ses muscles se raidirent, ses membres se convulsèrent, les yeux furent tournés en haut, enfin la physionomie annonçait le dernier moment de l'existence.

A la fin, après un effort violent, l'enfant recouvra la respiration, mais avec une inspiration sonore comme celle du croup ou de la coqueluche.

... Enfin, après qu'on eut employé une foule de moyens, l'enfant succomba dans un de ces accès, après avoir fait de grands efforts pour retrouver la respiration.

Autopsie. — Tous les viscères étaient sains, pas trace d'arachnitis ou de congestion cérébrale. Poumons sains et crépitants; léger gonflement des glandes mésentériques.

Les nombreux ganglions qui sont disposés près de la racine des poumons et de la crosse de l'aorte étaient très altérés;

l'un d'eux avait acquis le volume d'une châtaigne médiocre, et était rempli d'une matière semi concrète, demi-puriforme; un autre plus petit, offrait aussi un commencement de suppuration.

OBSERVATION XIV

(LEY. *Gazette médicale*, 1834.)

Peu de temps après, je fus appelé pour l'enfant d'un banquier qui éprouvait de temps en temps des accès de dyspnée, avec menaces de suffocation, d'où il ne sortait qu'avec l'inspiration rauque.

Il avait aussi des accès de toux ne différant de ceux de la coqueluche que par les symptômes, qui persistaient entre les paroxysmes, et par l'absence de vomissements.

Il avait eu la rougeole et la coqueluche, et resta faible, exposé à des accès de toux, que la plus petite exposition à l'air froid ne tardait pas à ramener.

L'enfant mourut au bout de huit à dix jours.

Autopsie. — Poumons parsemés de vomiques dont le volume variait depuis celui d'un petit pois, jusqu'à celui de la grosseur d'une fève. Aucun ne communiquait distinctement avec les bronches. Les ganglions placés près de l'origine du poumon présentaient un gonflement considérable.

OBSERVATION XV

(Attribuée par quelques auteurs au stridor congénital).

(RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I).

Un jeune enfant présenta dès sa naissance ce singulier stertor, qui, dans les premiers temps, était presque continu ;

mais il redoublait toutes les fois que l'enfant s'agitait ; il était cependant plus marqué dans le décubitus horizontal que dans la position assise. Le stertor était plus sec qu'humide ; il se rapprochait d'un gros ronflement ; il avait lieu dans les deux temps, mais surtout dans l'inspiration.

L'enfant, à sa naissance, avait le cou volumineux dans sa totalité, mais surtout à sa partie centrale, au niveau de la glande thyroïde ; la percussion était aussi notablement mate à la partie supérieure du sternum. Malgré la persistance du stertor qui, très intense pendant les premiers mois, diminua graduellement ensuite, l'enfant était très prospère ; il avait bon appétit et digérait bien ; il engraissait, son teint était excellent. Jamais l'auscultation n'a révélé aucun symptôme du côté de la poitrine ; le cri est toujours resté clair : ce n'est guère qu'à l'âge de dix mois que le stertor a diminué, puis disparu.

Le traitement a été dirigé entièrement contre la cause présumée (la compression thyroïdienne et thymique) : frictions avec une pommade d'hydriodate de potasse ; sirop de noyer ; ce dernier médicament eut un effet encore plus marqué que l'hydriodate ; car il y eut une remarquable corrélation entre son administration et la diminution du stertor, du volume du cou, et de la matité sternale, entre sa suspension et la réapparition des symptômes.

Maintenant, l'enfant est dans un état de santé parfaite ; il a plus de quatre ans.

Les auteurs ajoutent en note au bas de la page : l'enfant succomba plus tard à une méningite tuberculeuse.

Le stertor disparut entièrement à l'époque de l'invasion cérébrale, et cependant il était causé par la compression du pneumogastrique par une masse ganglionnaire bronchique, comme nous avons pu nous en assurer par l'autopsie.

OBSERVATION XVI

(Attribuée par quelques auteurs au stridor congénital).

(RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I.)

Enfant naissant. Teinte violette des téguments.

A la suite d'un accouchement laborieux, une demi-heure après la naissance, apparition d'un stertor très intense et très humide, matité au niveau du tiers supérieur du sternum. Hémorragie par une piqûre de sangsue. Dès le lendemain, diminution du stertor, puis diminution de la matité sternale. Guérison.

OBSERVATION XVII

(Attribuée par quelques auteurs au stridor congénital).

(RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I.)

Le jeune N... est né le samedi 20 avril 1850, à midi.

La dernière période de l'accouchement a été extrêmement prolongée ; lorsque l'enfant est arrivé au monde, il était noir ; cependant, il a pu crier. M. le docteur Mayor, fils, qui était l'accoucheur, eut soin de laisser, pendant six à sept minutes, l'enfant en communication avec sa mère. Puis, après avoir coupé le cordon, il le laissa saigner pendant quelques instants.

La teinte asphyxique noire avait diminué ; mais l'enfant n'en était pas moins resté violet. Une demi-heure après la naissance, on a remarqué que sa respiration était difficile.

On entendait, dans les deux temps, un gros stertor humide, pareil à celui des adultès apoplectiques ; cependant le cri était clair, mais la reprise pénible, les autres fonctions normales.

L'enfant rendit son meconium dans la journée ; il avala facilement un peu d'eau sucrée. On le fit vomir avec une cuillerée à café de sirop d'ipéca, sans qu'il survint de modifications du stertor.

Je le vis pour la première fois le 22 avril, à trois heures.

Il était dans l'état suivant :

C'est un enfant vigoureux, dont les mouvements sont libres et indiquent la force. En s'approchant de lui, à cinq ou six pas de distance, on entend un gros stertor humide, trachéal, dans les deux temps. Ce stertor me rappelle celui que j'ai constaté chez un enfant de dix mois, chez lequel j'avais diagnostiqué une compression de la trachée par les ganglions trachéo-bronchiques.

La première impression que j'éprouve en écoutant ce bruit, c'est qu'il y a des mucosités amassées dans la trachée, et qu'une ou deux secousses de toux suffiraient à les faire disparaître. Mais l'enfant ne tousse pas. La respiration est accélérée. La percussion est sonore des deux côtés en arrière ; mais le bruit respiratoire est masqué par le retentissement du stertor ; } on n'entend pas de râle humide ; la chaleur est bonne, sans exagération ; le pouls est petit, concentré, entre 112 et 120.

Par moments, l'enfant s'agite, il devient violet, noir, et alors le bruit stertoreux redoublé. Il avale facilement ; il a pu prendre le sein ; mais la succion est souvent interrompue par la gêne de la respiration ; le cou n'est pas très volumineux ; on ne sent pas de tumeur sur la trachée et le larynx ; mais la percussion dans le tiers supérieur du sternum est notablement moins sonore que sur les parties latérales.

Je diagnostique une compression de la trachée par le thymus, et conseille l'application d'une sangsue de moyenne grosseur sur le sternum. L'enfant perd une énorme quantité de sang ;

et le stertor diminue, devient intermittent, et par moments on ne l'entend plus.

Le 26, les cris sont clairs, beaucoup plus énergiques ; la reprise n'est plus étouffée ; le stridor a entièrement disparu : quand on le réveille, et qu'on l'agite, il se produit un stertor peu intense, qui disparaît rapidement par le repos.

La percussion en avant est plus sonore que précédemment, à la partie supérieure du sternum.

Ce jour là, l'enfant pouvait être regardé comme guéri ; je l'ai revu à plusieurs reprises depuis lors ; le stertor ne s'est pas reproduit, mais il s'est enrhumé plusieurs fois. Il a conservé une grande pâleur et de la flaccidité des chairs ; mais sauf cela, il n'a pas été sérieusement malade. Il en résulte que la dentition a été très hâtive, mais les dents se sont rapidement gâtées.

OBSERVATION XVIII

(Choisie entre cinq à peu près semblables.)

(Geffrier. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1892.)

Je suis appelé le 28 avril 1890, auprès de l'enfant C..., âgé de quinze jours ; mère anémique et nerveuse, mais aucun signe de tuberculose ; père bien portant, mais a perdu un enfant d'un premier lit de méningite tuberculeuse ; sa première femme a succombé à la tuberculose pulmonaire, mais il ne semble pas qu'il ait été contagionné.

Dès les derniers jours qui ont suivi la naissance de l'enfant, la sage-femme s'aperçut qu'il respirait difficilement, avec bruit et qu'il toussait parfois d'une façon particulière.

On me fait demander parce que cette gêne de la respiration s'exagère par moments de façon à inquiéter la famille.

L'enfant est fort, vigoureux, bien constitué. d'ailleurs il prend bien le sein, et ne présente aucun trouble digestif.

La respiration est laborieuse, bruyante, elle fait entendre à l'inspiration ou à l'expiration une sorte de ronflement tantôt franchement sonore, tantôt rendu humide par la présence de mucosités, et ayant manifestement son siège dans le larynx ou la trachée.

Le rythme respiratoire est légèrement accéléré.

Quand l'enfant s'agite, sous l'empire de la colère, de la peur, du désir, d'une impression émotive quelconque, la respiration s'accélère, et en même temps le bruit augmente d'intensité, la gêne respiratoire devient plus manifeste, et le visage rougit ; une légère dépression sus-sternale se produit alors pendant l'inspiration. Ce cornage persiste pendant le sommeil, il survient même la nuit de véritables accès de laryngisme.

La respiration devient de plus en plus pénible, puis l'enfant s'éveille en proie à une certaine anxiété, il crie et s'agite, ce qui augmente la gêne respiratoire dans des proportions notables ; après un temps plus ou moins long, il se calme et se rendort.

Cœur normal.

Souffle dans la région scapulo-vertébrale, un peu plus fort à droite qu'à gauche. Retentissement exagéré du cri au même niveau.

Dans la même étendue, on constate un peu de submatité ; la percussion donne un son normal partout ailleurs, cependant, à la partie supérieure du sternum, on constate encore une légère submatité, attribuable d'ailleurs au thymus :

Quand l'enfant crie, sa voix est comme étranglée et donne en même temps une sensation d'humidité analogue à celle que produirait la voix poussée par un tube d'un certain diamètre, dont l'extrémité éloignée plongerait dans l'eau.

La toux donne par son caractère particulier une sensation semblable : elle joint à une raucité rappelant la toux fêrine de la rougeole, une sensation particulière d'humidité, de mucosités

déplacées, mais non expulsées jusqu'au pharynx. L'air passe librement par le nez, l'enfant tête librement.

En présence de ces différents symptômes, il est impossible d'admettre autre chose que : adénopathie trachéo-bronchique, dont les ganglions, d'un volume assez considérable, étaient déjà hypertrophiés au moment de la naissance.

Traitement : Iodure de potassium, et V à VI gouttes de teinture de belladonne.

Le cornage s'atténue, puis recrudescence au bout de quelques jours, accès nocturnes, toux ; il rend parfois, avec quelques efforts de vomissements, des morceaux de mucosité concrète, jaune verdâtre, durs et épais. Mêmes signes à l'auscultation et à la percussion. On applique de petits vésicatoires.

La respiration redevient moins bruyante et les signes physiques s'atténuent.

Mais l'enfant étant sorti quelques instants, un jour où il faisait un peu de vent, est repris de nouveau de cornage et d'accès nocturnes d'oppression : un petit vésicatoire, iodure et belladone, amènent une résolution complète.

Puis se succèdent durant quelques mois des rechutes successives, mais l'enfant continue à se bien nourrir. (Allaitement et farine lactée.)

En septembre 1891, l'adénopathie a disparu, il ne reste qu'un peu de retentissement de la voix. Elle n'a plus reparu.

OBSERVATION XIX

(Thèse de Jakhnine, Paris, 1897-1898).

Enfant C..., âgée de 10 mois, a du cornage depuis dix jours; ce cornage augmente sous l'influence du moindre rhume et de la dentition. Pas d'aphonie ni d'accès de suffocation.

Submatité, léger souffle et bronchophonie entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale.

Epiglottle peut-être un peu trop rectroquevillée, mais difficile à apprécier au toucher, impossible à voir au miroir laryngien. L'enfant a été cureté pour des végétations adénoïdes par M. Boulay (de Paris), à l'âge de six semaines, sans résultat.

Depuis l'âge de deux mois, on lui met régulièrement tous les dix jours un vésicatoire entre les deux épaules et il prend 20 centigrammes d'iode de potassium par jour.

Le cornage est de moins en moins fort, les signes physiques sont également moins prononcés, mais n'ont pas encore complètement disparu.

OBSERVATION XX

(Joly. Thèse, Paris, 1896).

Cornage. Tirage. Crises de suffocation. Mort.

Petite fille d'un an, entre aux Enfants-Malades, chez le docteur Moizard. Mme Nageotte qui l'a soignée donne obligeamment les renseignements suivants :

L'enfant est venue au monde avec un cornage inspiratoire.

En décembre 1895, elle fait un foyer de broncho-pneumonie et, à cette occasion, elle a des accès de suffocation qui font craindre le croup à ses parents.

Au moindre mouvement l'enfant se cyanose et a du tirage.

Peu à peu cependant elle se remet, et le cornage diminue d'intensité.

Mais à la fin de mars, à la suite d'un rhume, l'enfant est prise de nouveau d'un accès de suffocation de tous points semblable aux précédents.

En avril, on constate à l'auscultation et à la percussion

l'existence d'une adénite trachéo-bronchique des plus nettes. La toux d'ailleurs prend en fin d'avril la forme coqueluchoïde.

En même temps, sous l'influence d'un nouveau foyer de broncho pneumonie, on voit revenir la toux croupale, la dyspnée, le tirage.

Les signes de sténose laryngée vont en augmentant; la voix devient enrôuée et le restera jusqu'à la fin, les accès de suffocation vont en se rapprochant.

La mère amène son enfant à l'hôpital : tirage, sifflement laryngé; cornage, dyspnée, agitation excessive.

Rien à la gorge. On pratique le tubage qui apporte un grand soulagement. Le tirage et l'oppression diminuent : le cornage disparaît.

L'enfant est emmenée chez elle et y meurt. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXI

(Zuber. *Traité des mal. de l'enfance*, t. IV).

Un enfant de onze mois, entré salle Bouchut, présentait, sans aucun trouble de la santé, une respiration bruyante, véritable cornage; presque continu, sans toux, ni modifications de la voix. En l'absence de tout symptôme thoracique, on pensa à l'existence de végétations adénoïdes, mais l'introduction de la pince de Lœwenberg ne permit à M. Cuvillier de ramener que quelques débris de l'amygdale pharyngée.

L'enfant fut cependant légèrement amélioré pendant deux mois, puis le cornage reparut en ce moment très intense, sans rien d'appréciable dans le rhino-pharynx; mais avec des signes thoraciques nets d'une adénopathie trachéo-bronchique.

En même temps, l'enfant cachectisé présentait les signes de la tuberculose chronique diffuse, amaigrissement, foie et rate hypertrophiés, micropolyadénopathie.

(Le cornage pour l'auteur est un bruit inspiratoire.)

CONCLUSIONS

I. — L'adénopathie trachéo-bronchique, chez les jeunes enfants, peut avoir pour première manifestation un cornage spécial, dont le début se fait du deuxième au sixième mois.

II. — C'est un bruit *régulier, intense*, au point qu'on peut l'entendre d'une salle voisine, *humide*, et présentant son maximum à l'*expiration* : l'inspiration est à peu près silencieuse.

III. — Les enfants qui en sont atteints n'en paraissent pas autrement indisposés et conservent leur gaité : la maladie évolue lentement, durant quelques mois, jusqu'au jour où des complications : asphyxie, méningite tuberculeuse, viennent brusquement interrompre le cours.

IV. — Elle va généralement en augmentant d'intensité, mais peut guérir, par rétraction de la masse ganglionnaire ou évacuation de son contenu.

Le pronostic, en tous cas est grave, et doit être même réservé en ce qui concerne l'avenir.

V. — Le cornage expiratoire semble dû à ce que, au moment de l'expiration, l'enfant presse, par la tonicité même de ses poumons, sur les ganglions qui viennent rétrécir le calibre des voies aériennes, souples et déformables

à cet âge : il ne se rencontre plus au-delà de trois ans, la trachée et les bronches ayant alors une structure définitive et une consistance plus ferme.

VI. — Nous avons pu en réunir dix observations, dont cinq contrôlées par la radioscopie et deux par une autopsie.

La similitude des symptômes et d'évolution, surtout la marche identique que nous avons toujours suivie pour établir le diagnostic, nous ont incité à tenter d'en établir le type clinique.

VI. — Le caractère expiratoire, le début tardif, le renforcement progressif du bruit, le distinguent du stridor congénital, et du cornage thymique, inspiratoires, apparaissant de bonne heure et s'atténuant pour disparaître vers un an.

La marche insidieuse, sans accidents dramatiques, distingue le cornage expiratoire du cornage inspiratoire, entrecoupé de crises de laryngisme qui accompagne les adénopathies à évolution rapide et capricieuse (types : adénopathies non tuberculeuses de J. Simon et Geffrier, adénopathies tuberculeuses de Ley, Rilliet et Barthez.)

VII. — Les méthodes habituelles d'exploration physique, surtout l'auscultation, étant difficiles à appliquer aux nourrissons, c'est la radioscopie qui devra donner la clef du diagnostic positif.

On voit alors se dessiner sur l'écran à droite ou à gauche de la zone sombre médiane, au-dessus du cœur, une ombre de grandes dimensions correspondant aux ganglions hypertrophiés.

VIII. — Cette ombre a des contours arrondis, surtout

au niveau des angles, et que rendent plus nettes les fortes inspirations, par déplissement des alvéoles comprimées par le voisinage des ganglions; un de ceux-ci, de la grosseur d'une noisette, doit être décelable aisément, s'il se trouve dans les champs pulmonaires, et si on regarde tour à tour l'enfant, en se servant d'incidences variables.

IX. — La forme arrondie, l'absence d'expansion des battements, si elle est soulevée par l'aorte, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une adénopathie. Les pleurésies enkystées interlobaires ont une forme allongée et des angles très aigus.

X. — La valeur de cette méthode est presque absolue : elle ne nous a jamais fait défaut dans tous les cas de cornage expiratoire que nous y avons soumis : cette opinion est corroborée par celle de la plupart des contemporains. La radioscopie peut, ou confirmer le diagnostic présumé, ou révéler une affection insoupçonnée.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

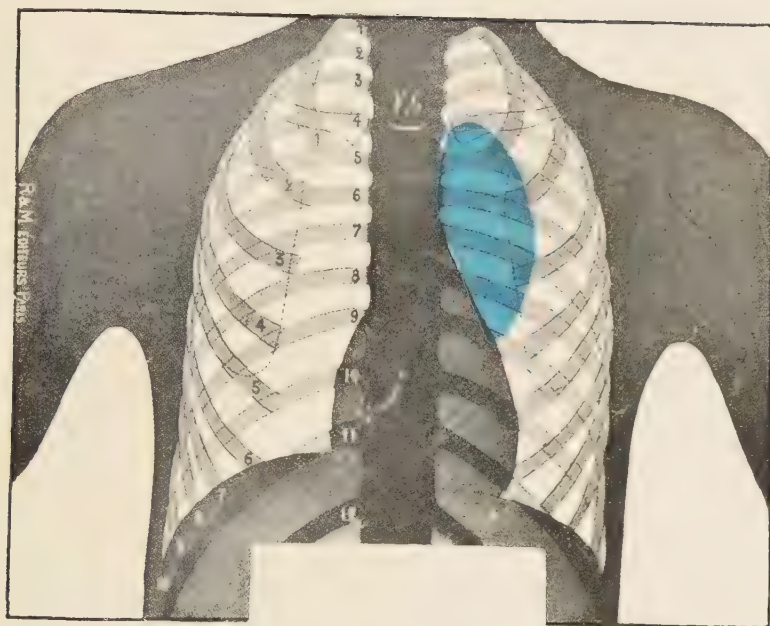
P. BERGER.

Vu : LE DOYEN,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS,
A. LIARD.



Volumineuse adénopathie du côté gauche

(OBS. X)

BIBLIOGRAPHIE

- ALLARD. — Adén. thoraciques, tr.-bronchiques et axillaires. *Thèse*, Paris, 1901.
- AUSSET. — Un cas de cornage. Soc. méd. de Lille, 1901.
- AVIRAGNET. — Tub. chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1892.
- BARBIER (H.) — Leçons sur les adén. tr.-br. Tuberculose infantile, Paris, 1902.
- BARETY. — *Thèse*, Paris, 1874.
- BARRET. — *Archives d'électricité médicale*, mars 1906. Radioscopie des adénopathies trachéo-bronchiques.
- BARTHÉLEMY. — Adén. tr.-br. avec tirage et cornage chez un enfant de 15 mois. *Gaz. méd. de Nantes*, 1902, 2^e semestre, p. 71-74.
- BÉCLÈRE. — Rayons de Röntgen et diagnostic des affections thoraciques.
— Rayons de Röntgen et diagnostic de tuberculose.
- BECHQUEREL. — Tuberculose des ganglions bronchiques. *Gazette médicale*, 1841.
- BERTHERAND. — Diagnostic de tub. des jeunes enfants. *Thèse*, Paris, 1899.
- BERTON. — Traité pratique des mal. de l'enfance, 1842.
- BINET. — Cornage broncho-trachéal. *Thèse*, Paris, 1875.
- BOULARD. — Respiration stridoreuse. *Thèse*, Paris, 1903-1904.
- BOYER (Jean). — Adénopathie tr.-br. dans la syphilis. *Thèse*, Paris, 1897.

- BROUARDEL. — *Mouvement médical*, 1874.
- BRUDER. — Stridor laryngé congénital. *Thèse*, Paris, 1900.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tub. tr.-bronchique. *C. rendus de l'Ac. des sciences*, 1906.
- CARTAZ. — Hérédo syphilis laryngée. *Bull. Soc. laryngologie*, 1899.
- CAYOL. — *Thèse*, Paris, 1810.
- CENTENO (Angel). — Adenopatiás traqueo-bronquicas. *Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1902.
- CERF. — *Arch. de méd. Inf.*, 1901.
- CONSTANTINOVITCH. — Essais sur la tub. du premier âge, *Thèse*, Paris, 1899.
- DEGUY et DETOT. — Œdème laryngé sus-glottique infectieux et suffocant, avec cornage inspiratoire. *Bull. Soc. pédiatrie*, 1904.
- DELTHIL. — Adén. tr.-br. et méningite tub. *Thèse*, Paris, 1896-97.
- DUFOURC. — Adén. tr.-br. syph. héréditaires. *Thèse*, Bordeaux, 1887.
- EDWARDS. — Adén. tr.-br. et méning. tub. *France médicale*, Paris, 1888.
- EMPIS. — Cornage bronchial. *Union médicale*, janvier, 1862.
- GALLET DE SANTERRE. — Asphyxie par irruption des gang. tub. dans les voies respiratoires. *Thèse*, Bordeaux, 1900.
- GAREL (J.) — La toux de compression et le rétrécissement des bronches. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1902.
- GANDT (DE). — Contrib. à étude de tub. de la première enfance. *Thèse*, Paris, 1906.
- GEFFRIER. — Adén. tr.-br. des nouveau-nés. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.
- GLEIZE et DURIAU. — De la tub. des gang. bronchiques. *Gaz. hebdomadaire*, 1856.

GOBBI. — L'adén. tr.-br. et i raggi R. *Suppl. al Policlinica Roma*, 1902, 1281-1286.

GOUPIL. — Adén. tr.-br. et méning. tub. *Soc. anat.*, 1854.

GRANCHER. — Les adén. tub. tr.-br. Leçons recueillies par Le-gendre, *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1887.

GUÉNEAU. — Végét. adén. du pharynx chez les nourrissons. *Thèse*, Paris, 1896-1897.

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1868.

— *Clinique médicale*, 1874, t. I.

GUERCHOUX. — Essai sur la compression trachéale. *Thèse*, Paris, 1874.

GUILBOT. — Tub. du premier âge. *Thèse*, Paris, 1899.

GUINON. — Adén. tr.-br. des jeunes nourrissons. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.

HAUSHALTER et FRUHIMHOLZ. — Adén. tr.-br. dans la tub. mi-liaire et la méningite tub. *Bull. Soc. de péd.*, décembre 1901.

HERARD. — Asthme ganglionnaire. *Thèse*, Paris, 1847.

HERVOUET. — Adén. similaires chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1877.

HOCHSINGER. -- *Wien.*, 1904. *Archives méd. inf.*, 1906.

JAKHNINE. — Adén. tr.-br. chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1897-98.

JOLY. — Accidents laryngés dans l'adén. tr.-br. *Thèse*, Paris, 1896.

KRISHABER. — Article cornage. *Dictionnaire Dechambre*.

LEBLOND. — Sur une phtisie particulière aux enfants. *Thèse*, Paris, 1824.

LÉCUREUIL. — Syphilis de la trachée avec adén. tr.-br. *Thèse*, Paris, 1889-90.

LEREBoullet. — *Union médicale*, 19-26 mai 1874.

LEY. — *Gaz. médicale*, p. 593, 1834. Inspiration rauque des enfants.

MAHY. — *Thèse*, Montpellier, 1898.

MARCHAL DE CALVI. — *Gaz. médic. de Paris*, 1847.

- MARFAN. — Cornage congénital avec hyp. du thymus. *Bull. Soc. péd.*, 1904.
- Un cas d'asphyxie par hypertrophie du thymus. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 mai 1894.
- MATHIEU. — Stridor laryngé congénital. *Thèse*, Nancy, 1902-1903.
- MÉRY. — Diagn. d'adén. tr.-br. et tub. à son début. *Revue gén. de clinique et de thérap.*, Paris, 1904.
- MÉRY et COURCOUX. — Deux cas de spasme glottique dans l'adén. tr.-br. *Bull. Soc. Péd.*, 1901.
- MORELL-MACKENZIE. — Traité pratique des maladies du pharynx, du larynx et de la trachée, 1880.
- MOUKTAR. — Diagn. différentiel d'adén. avec tub. au début. *Thèse*, Paris, 1886.
- MOURIQUAND. — Enorme adén. tr.-br. sans image radioscopique. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1906.
- MOUSSOUS. — Formes cliniques de tub. du premier âge. *Arch. de méd. des enfants*, février 1901.
- NATHAN. — Tub. pulmonaire chez l'enfant. *Rev. de la tub.*, décembre 1904.
- PAPAPANAGIOTU. — Pleurésies chez les nourrissons. *Arch. de méd. des enfants*, 1899.
- PASCAL. — Contrib. à étude de tub. du premier âge. *Thèse*, Paris, 1892.
- LA PLESSE. — Adén. tr.-br. syphilitiques héréditaires. *Thèse*, Paris, 1895-96.
- POTAIN. — Adén. tr.-br. *Médecine martiale*, Paris, 1900.
- QUEYRAT. — Contrib. à étude de tub. dans le premier âge. *Thèse*, Paris, 1886.
- READ. — The X. Rays in the Diagnostic of. intra-thorac. morbid. conditions. *Australas. M. Sydney*, 1905.
- REID. — On infantile laryngismus. Trad. Ed. Lorent.
- RILLIET. — Mémoires sur les trachéo-bronchites des enfants du premier âge. *Revue médico-chirurgicale*, 1851.

- RILLIET et BARTHEZ. — Traité clinique des mal. de l'enfance, revu par Sanné, t. I, p. 481 et t. III, p. 488 et 1036.
- RIVIÈRE. — Nourrissons issus de mères tuberculeuses. *Thèse*, Paris, 1901-1902.
- ROBELIN. — Modific. organiques des rejetons de mères tub. *Thèse*, Paris, 1901-1902.
- ROUX (Justin). — Radioscopie et diagnostic de tuberculose et d'adén. tr.-br. chez l'enfant. Congrès de la tub., 1905.
- ROUX et JOSSEMAND. — Tub. pulmonaire et adén. tr.-br. chez l'enfant à Cannes. *Rev. des mal. de l'enfance*, décembre 1904.
- SAGOT. — Mort subite dans l'adén. tr.-bronchique. *Thèse*, Lille, 1897.
- SCHOEFFEL. — Tub. des ganglions bronchiques. *Thèse*, Strasbourg, 1855.
- SCIALERO MARC. — Radioscopie des adénopathies de la trachée et des bronches. *Bollettino della R. Acad. di Genova*, 1901.
- SÉE. — Article asthme. in *Dictionnaire Jaccoud*.
— Revue clinique hebdomadaire. *Gaz. des hôpitaux*, 1874.
- SIMON (J.) — Adén. tr.-br. simples non tub. Conf. sur les maladies des enfants, 1888, t. II.
— Adénopathies tr.-br. *Gaz. des hôpitaux*, 1886, p. 559 et suiv.
— Adénopathies tr.-br. *Gaz. médic. de Paris*, 1885, p. 544 et suiv.
- TEULLIÈRE. — Complic. mortelles de l'adén. tr.-bronchique. *Thèse*, Paris, 1887-88.
- VARIOT et BRUDER. — Cornage expiratoire. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.
- VARIOT. — Deux nouveaux cas de cornage. *Bull. Soc. Péd.*, 1904.
- VAUTHIER. — Sur les moyens tendant à empêcher la propagation de la tuberculose dans les écoles. *Revue d'hygiène et médecine infantiles*, 1905, p. 691.

WEST. — Leçons sur les maladies des enfants, 1881, 2^e édition.

WILLIAM FRANCIS (H.) — Rayons de Röntgen et maladies thoraciques. In *The American journal of medic. sciences*, décembre 1897.

ZUBER. — Adén. tr.-br. Traité des mal. de l'enfance, t. IV.

X... Ueber die Untersuchung der Brustkrankheiten mit Röntgenstrahlen. Congrès de Berne, 1902. ,

— Tirage permanent durant depuis deux ans chez une fillette de trois ans et demi. Troubles de la phonation. *Bull. Soc. centr. de méd. du département du Nord*.

— Adén. tr.-br. avec irruption du contenu dans les bronches. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1900.

— Il reperto radioscopio nelle aden. tr.-br. *Cron. de Clin. med. Genova*, 1901.

— *Gazette des hôpitaux*, 9 mai 1874, p. 425. Valeur séméiologique du cornage.

